

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N^o

135

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mohamed Abdelaziz SEIF-EL-NASR

Né le 28 juin 1903 à Mallawi (Égypte)

Diplôme de Médecine coloniale

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA SPLÉNOMÉGALIE
ÉGYPTEIENNE

Président : M. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mohamed Abdelaziz SEIF-EL-NASR

Né le 28 juin 1903 à Mallawi (Egypte)

■ Diplôme de Médecine coloniale

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE

LA SPLÉNOMÉGALIE
ÉGYPTIENNE

Président : M. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

I. — DOYEN. . . M. ROGER.

LES PROFESSEURS

MM

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LÈREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROcq Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER Pathologie expérimentale
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . . Anatomie.
 HUTINEL Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX Anatomie pathologique
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.) Pharmacologie.
 METZGER Obstétrique.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER Ophthalmologie.
 VERNE Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE . . Parasitologie.

MM.

RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.
 N Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . . Clinique chirurgicale.
 LAGNEL-LAVASTINE . . . Clinique médicale.
 LE LORIER . . . Clinique obstétricale.

MM.

LERI Clinique médicale.
 MOCQUOT . . . Clinique chirurgicale
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . . . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

*A sa mémoire vénérée. Puisse-
t-elle trouver dans ce travail le
témoignage de mon affection
filiale tendre et indissoluble.*

A MON PÈRE

*En gage d'une filiale gratitude
infinie et émue. Son affection et
sa tendresse ont été toujours un
soutien précieux dans ma vie
médicale.*

A MES FRÈRES ET MES SŒURS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. TANON

Professeur d'hygiène de la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qui n'a jamais cessé de nous conseiller et de nous diriger durant sa rédaction.

En témoignage de notre vive reconnaissance.

En gage de notre profonde admiration, notre gratitude et nos vifs remerciements.

A MES JUGES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS
ET DE MONTPELLIER

A TOUS LES MIENS, A MES AMIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SPLÉNOMÉGALIE ÉGYPTIENNE

INTRODUCTION

Lors d'un court séjour fait en Egypte pendant l'été de 1927 nous avons eu l'occasion de fréquenter les services médicaux de l'hôpital Kasr-El-Einy du Caire. Nous avons voulu connaître les maladies des pays chauds et les étudier au point de vue pratique pour compléter dans la mesure du possible, l'étendue de nos connaissances médicales.

C'est là, que nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'une maladie assez répandue qui se trouve à l'état endémique dans toute l'Egypte. Ce sont ces paysans pauvres qui la contractent spécialement, et Day dit qu'il n'a jamais observé cette affection, ni dans la classe aisée, ni chez les Européens. Il lui a donné avec Ferguson le nom qui a été adopté depuis de « Splénomégalie Egyptienne ».

Cette maladie est relativement fréquente et elle est responsable de 12 % des entrées à l'hôpital Kasr-el-Einy. Sur 300 malades de tout âge admis dans tous les services médicaux de Kasr-el-Einy, 3,93 % avaient une hepatomégalie en même temps

une splénomégalie et 2,5 % avaient une cirrhose du foie définitive. Et enfin 8 % sont atteints d'une hypertrophie chronique de la rate.

Il nous a paru intéressant de traiter cette question pour plusieurs raisons : d'abord étant nous-mêmes égyptien, nous nous sommes fait un devoir d'étudier plus particulièrement une maladie qui semble un peu spéciale à notre Patrie. L'étiologie obscure de cette maladie nous incite à essayer dans la mesure de nos faibles moyens à contribuer à la recherche des causes de cet état morbide. En outre sa fréquence est telle que nous avons jugé utile de choisir la splénomégalie égyptienne, comme sujet de notre thèse.

Mais une question est encore à discuter : quels sont les rapports de la splénomégalie bilharzienne avec les autres splénomégalies parasitaires des pays chauds. En ce qui concerne celles dont l'agent pathogène est bien connu, il n'y a aucun doute possible. L'hypertrophie splénique infantile ou Kala-Azar méditerranéen se reconnaît à la présence de la leishmania dans la pulpe splénique, celle des paludismes à l'allure clinique de l'infection, et à la constatation de la présence de l'hématozoaire dans le sang ou des pigmentations dans les organes. Il nous reste donc celle qui est décrite sous le nom de splénomégalie mycosique et celle qui est connue sous le nom de maladie de Banti.

Mais encore la splénomégalie mycosique est très discutée, il ne semble même pas que jusqu'à nouvel

ordre on doive la considérer comme une entité morbide définie. Nous ne pouvons aborder son étude sans risquer de déterminer une confusion dont les récents articles et les discussions parues dans les journaux médicaux ou dans les sociétés savantes ont bien traduit la réalité.

Il nous reste donc à envisager le cas de la maladie de Banti.

Celle-ci était considérée, dans ces derniers temps, comme due à une mycose de la rate ou comme une infection à protozoaire, se rapprochant ainsi de la splénomégalie égyptienne, celle du Kala-Azar étant écartée.

Nous étudierons donc d'abord la maladie de Banti et nous envisagerons le rapport entre celle-ci et la splénomégalie égyptienne. Nous verrons que tout les deux se rapprochent, sinon se ressemblent et se confondent énormément. C'est entre ces deux états morbides qu'on aura le plus souvent à faire le diagnostic.

En second lieu, nous ferons l'exposé de la maladie égyptienne telle qu'elle est décrite par Day, Ferguson et les autres auteurs tels que Richard, Symmers, O'Farrel, en montrant que là, le traitement fait précocement, donne de bons résultats, ce qui est à opposer encore à ce qu'on obtient avec la maladie de Banti.

Nous conclurons à l'autonomie de la bilharziose splénique.

CHAPITRE PREMIER

MALADIE DE BANTI

Nous parlerons très succinctement de cette maladie, sans en faire une description spéciale. Si, en effet, nous la mentionnons c'est uniquement pour faire ressortir ses différences essentielles d'avec la splénomégalie égyptienne. Il suffit de donner un résumé de cette question.

HISTORIQUE

L'histoire de cette maladie remonte à une soixantaine d'années, mais pendant longtemps elle a été confondue avec les autres splénomégalies primitives. En 1866, Gretscl élève de Grisinger fut le premier à employer le nom d'anémie splénique au sujet d'un cas d'anémie infantile type Jacksch-Luzet.

D'autres auteurs se servirent du même terme pour la dénomination des différentes affections. Strumpell qui décrivit en 1876, un cas d'anémie pernicieuse, donna son nom à une anémie splénique « type strumpell », caractérisée, d'ailleurs par une splénomégalie insidieuse, une anémie modérée, et une absence d'adénite et de leucémie

Ce ne fût que vers 1883, que Banti précisa les différents caractères du syndrome. Vers 1894, l'auteur italien essaya d'isoler de ces splénomégalias primitives un type clinique. Puis en 1910, se basant sur 50 observations légitimes, il décrivit et défendit l'autonomie de la maladie qui porte son nom. Celle-ci ne tarda pas à être l'objet de nombreuses critiques exprimant deux opinions nettement opposées.

Pour les uns, tels que Albu et Finkelstein en Allemagne, Gilbert et Lereboullet en France, la maladie de Banti n'était qu'une illusion : il s'agissait presque toujours d'une cirrhose du foie avec splénomégalie secondaire par conséquent il était inutile de démembler ce groupe de celui de splénomégalie primitive. Pour les auteurs Anglo-Américains : « les différents états morbides décrits sous le nom de splénomégalie primitive, d'anémie splénique, de cirrhose splénomégalique du foie, de maladie de Banti, ne sont que des phases diverses d'une seule et même maladie ».

D'après les travaux récents parus de 1914-1926, la plupart des auteurs sont presque d'accord que la description de Banti doit être maintenue. D'ailleurs de nombreuses raisons cliniques et anatomo-pathologiques plaident en sa faveur.

Depuis ce temps-là la maladie de Banti a gardé son autonomie. Elle a paru devoir se confondre récemment avec les splénomégalias dites mycosiques, mais elle en semble, jusqu'à nouvel ordre, distincte.

ETIOLOGIE

L'étiologie de cette maladie est fort obscure. En effet on ne peut pas incriminer dans son étiologie la syphilis puisque la réaction de Wassermann est toujours négative. Le Kala-Azar, ne doit pas être mis en cause, la ponction splénique ne révélant pas de leishmania *Donovani*.

On ne peut invoquer la malaria, à cause de l'absence des hématozoaires dans le sang et des pigmentations dans les organes ; d'ailleurs les sels de quinine n'abaissent pas la courbe thermique dans la forme fébrile, ressemblant ainsi à la maladie égyptienne.

Sera-t il admis que cet état morbide est dû à une cause toxi-infectieuse surtout dans tous les cas accompagnés de fièvre ? En effet, l'auteur italien pensait dès 1894 que la maladie qui porte son nom est due probablement à des causes morbides de nature infectieuse ou toxi-infectieuse qui par leur action agissent dès le début sur la rate. C'est peut-être un protozoaire ou une bactérie.

Son origine mycosique n'est pas à discuter puisque expérimentalement elle n'a pas été démontrée.

Cette maladie atteint les jeunes enfants et les adolescents. Il s'agit de sujets jeunes entre 10 et 35 ans. Les femmes sont plus atteintes que les hommes : sur 50 cas, Banti a trouvé 32 cas de femmes contre 18 cas chez l'homme.

Cette affection n'est ni héréditaire, ni familiale.

SYMPTOMES

Banti a schématiquement divisé l'évolution de cette affection qui porte son nom en trois périodes.

1^o Période de splénomégalie et d'anémie de durée de plusieurs années.

2^o Période de troubles digestifs de très courte durée de quelques mois à un an.

3^o Période de cirrhose hépatique avec ascite qui aboutit rapidement à la mort.

Première période. — Caractérisée par *hypersplénie* qui résume toute l'histoire clinique. C'est une splénomégalie totale. La rate est uniformément augmentée de volume. Elle forme une tumeur remplissant la moitié gauche de l'abdomen. Elle dépasse les fausses côtes, descend quelquefois jusqu'à la crête iliaque gauche et atteint en largeur la ligne médiane. Sa surface est lisse, sa consistance est plus ou moins ferme. Elle est le siège des douleurs sourdes et intermittentes mais elle peut être aussi complètement indolore et rester longtemps ignorée du sujet. Son poids varie entre 1 kg. à 2 kg. 1/2. Quant à la température, elle est quelquefois normale, mais il y a des cas avec une température de 37 1/2-38 1/2. Plus tard vient s'ajouter au tableau clinique un nouveau signe qui est *l'anémie*. Le nombre de globules rouges diminue, il arrive à 3 millions, mais les hématies sont normales. Les leucocytes peuvent être normaux, mais il y a géné-

ralement une leucopénie ; celle-ci oscille entre 2.000 et 4.000 par millimètre cube. Cette diminution se fait aux dépens des polynucléaires granuleux, les mononucléaires (moyens et lymphocytes) atteignent de 50 à 75 %. Il y a des cas où il y a une éosinophilie passagère. De plus, dans cette période, les malades sont rapidement fatigués et abattus et essoufflés après le moindre effort. Banti donna le nom d'hyposthénie à cet état :

Les *troubles gastriques* ou intestinaux sont absents pendant toute la durée de cette période.

Quant aux *hémorragies*, elles sont précoces et à répétition. Pendant cette période, il y a des hématomèses à répétition qui peuvent précipiter le cours de l'anémie et il y a des cas où le chiffre des globules rouges tombe à 1.500.000, à 2 millions. Ces hématomèses successives peuvent égarer le diagnostic et on peut se demander s'il s'agit de malades atteints d'ulcère rond. Balfour a cité le cas d'un sujet opéré en vain 4 fois pour ulcus à cause de ces hématomèses et qui fut complètement guéri par splénectomie.

Deuxième période. — Est caractérisée par des troubles digestifs. On note une anorexie, nausée, diarrhée, ballonnement du ventre. De plus on constate une hépato-mégalie plus ou moins marquée. Dans cette période les hémorragies sont plus constantes puisque le foie est déjà touché. Cette période ne dépasse guère une année.

Troisième période. — Cette période est caracté-

risée par la cirrhose hépatique et tous les signes plaident en sa faveur. On note :

1° Des hémorragies à répétition qui peuvent être la cause de la terminaison fatale.

2° Une ascite ;

3° Une diminution du taux de l'urée ;

4° Une urobilinurie.

TRAITEMENT

Il est surtout chirurgical. La splénectomie est le seul traitement efficace.

La cirrhose du foie n'est pas une contre-indication ; on a cité des cas où malgré que le foie soit déjà touché, la guérison s'ensuivit :

Les résultats de la splénectomie sont remarquables et quelquefois on peut même parler d'un véritable coup de théâtre « en quelques semaines, en quelques jours presque, le mourant devient convalescent ».

Tout ne va pas aussi vite mais généralement on note :

1° Une amélioration de l'état général.

2° Une disparition de l'anémie et de la leucopénie.

3° Une disparition des troubles digestifs.

4° La cirrhose de foie s'arrête.

Rapports entre la maladie de Banti et la splénomégalie égyptienne.

En terminant l'étude de cette maladie, nous nous trouvons dans l'obligation d'essayer de différencier

cette affection d'avec la splénomégalie égyptienne dont nous parlons avec plus de détails dans les chapitres suivants. Nous citons les relations qui existent entre la splénomégalie égyptienne et les centres où sévit l'infection par la bilharziose rectale. Puis nous donnons un résumé de la symptomatologie en insistant sur le fièvre qui différencie en partie les deux maladies. Nous citons enfin le point fort important qui caractérise la maladie égyptienne de l'autre affection dans l'anatomie pathologique. Nous terminons enfin notre chapitre par l'effet du traitement spécifique sur la splénomégalie égyptienne.

Centres où sévit l'atteinte Bilharzienne : Nous partageons l'opinion des auteurs qui croient que dans les centres où sévit la bilharziose rectale, on rencontre fréquemment la maladie égyptienne : En effet, là où se trouve le mollusque « *Planorbis Boissyi* » il y a bilharziose rectale, par conséquent il y a splénomégalie égyptienne.

Fièvres. — Comme nous le trouverons dans les chapitres suivants, la splénomégalie égyptienne dans toutes ses formes cliniques (formes normales chez les adolescents, formes stationnaires chez les adultes âgés, ou formes aiguës chez les enfants), est accompagnée d'une fièvre irrégulière oscillant entre $37\frac{1}{2}$ et $38\frac{1}{2}$ et intermittente qui n'est pas influencée par les sels de quinine. Par contre la maladie de Banti se présente sous deux formes :

1^o Forme apyrétique qui se rencontre plus fréquemment.

2^o Forme avec une fièvre irrégulière peu élevée.

Symptomatologie. — Le tableau clinique des deux maladies dans tous les stades de leur évolution est identique. Mais dans la maladie égyptienne les symptômes de début sont ceux de l'infection par le cercaire bilharzien. En effet l'interrogatoire des malades nous apprend « l'existence d'un œdème transitoire accompagnant la fièvre initiale, suivi d'une attaque de dysenterie ou de miction douloureuse » (Day).

La formule sanguine est presque identique : diminution de nombre des hématies avec leucopénie ; mais dans la splénomégalie égyptienne, les éosinophiles sont de 5 % à 12 % contre 1 % dans la maladie de Banti.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomo-pathologique, les deux affections ne se confondent plus du fait de la présence d'œufs à éperon latéral (type Bilh. Mansoni) dans les coupes du foie du malade atteint de la maladie égyptienne, et nous croyons que Day a parfaitement raison de conclure dans son rapport 1924, la différence de ces deux maladies au point de vue étiologique et pathogénique en disant : « La présence des œufs de B. Mansoni dans le foie a écarté l'idée de similitude avec la maladie de Banti. »

Traitement. — A part la splénectomie qui est le traitement radical dans les deux maladies, nous citons enfin les résultats heureux de l'émétique dans les cas de splénomégalie égyptienne quand il

est administré dès le début, c'est-à-dire quand la rate est à peine percutable. A effet, l'émétique abaisse la température, fait disparaître l'éosinophilie et guérit la bilharziose rectale. Mais malheureusement les malades ne vont consulter que quand ils ont déjà une rate très hypertrophiée remplissant la moitié gauche de l'abdomen. A ce moment c'est la splénectomie qui est à conseiller et qui est le traitement efficace.

SPLÉNOMÉGALIE ÉGYPTIENNE

CHAPITRE II

HISTORIQUE

L'histoire de la splénomégalie égyptienne qui atteint beaucoup d'individus et qui est la cause de complications graves est très récente et remonte à une vingtaine d'années. Le professeur Madden, doyen de la Faculté de Médecine du Caire, qui l'a particulièrement étudiée, le fait remarquer en ces termes :

« Nos connaissances scientifiques sur cette maladie étudiée à l'hôpital Kasr-el-Einy du Caire, sont de date récente et remontent aux publications de nos collègues Day et Ferguson ». Or ces travaux datent de 1909.

Certes, leurs études ne constituent à cette époque, qu'un début dans la voie des recherches sur l'étiologie de cette maladie. Ils commençaient à étudier au point de vue clinique cet état morbide et endémique.

Day et Ferguson, croyaient en effet, à ce moment, que cette maladie était due à un agent infectieux, plutôt protozoaire qu'une bactérie. Ils la distinguent clairement du Kala-Azar, de la malaria, de la bilharziose, de l'ankylostomiase et enfin de l'anémie splé-

nique chronique, ou maladie de Banti. Mais la similitude entre cette maladie et la maladie de Banti est tellement frappante qu'il est difficile de les distinguer. Aussi ajoutent-ils que « Pour le moment nous devons nous contenter de remarquer que ces deux maladies, comparables sinon identiques, existent en Europe Méridionale et dans le Delta Égyptien. »

Ayant réussi à classer les différentes variétés de cette maladie, Day a voulu trouver un moyen de traitement autre que ceux employés jusqu'à ce moment, pensant également que le traitement pourrait en partie éclairer la pathogénie.

Sachant les résultats heureux de cette opération dans l'anémie splénique, il conseilla l'ablation de la rate et en publia les résultats dans un article des *Annals of tropical médecine and hygiene*, juillet 1912, vol. V, n° 8 et c'est d'après les conclusions de cette communication que les chirurgiens de Kasr-el-Einy opèrent depuis.

Après des années d'études et de recherches nouvelles, Day se convainquit que cette maladie était beaucoup plus répandue à l'état endémique aussi bien dans la basse Égypte que dans la haute Égypte.

Croyant à son existence dans tous les pays avoisinants il s'efforça de connaître sa distribution aussi bien à l'ouest qu'à l'est. Mais ses recherches ne lui donnèrent aucun résultat notable, car on confondait probablement dans les pays limitrophes cette affection avec toutes les autres variétés de splénomégalie,

qu'elles fussent causées par l'hématozoaire de Laveran ou par la leishmania Donovan.

A ce moment parurent des travaux intéressants sur cette question, particulièrement ceux du professeur Raynaud d'Alger et de ses collaborateurs qui décélèrent l'existence de spirochètes dans la rate primitivement hypertrophiée. Nous reviendrons dans le chapitre de l'étiologie avec plus de détails sur ces études et sur ces résultats.

Plus tard, le 19 juin 1924, dans une réunion de la Société royale de Médecine et d'Hygiène tropicale, Day fit une communication très importante intéressant l'étiologie de la splénomégalie égyptienne et de la cirrhose hépatique et conclut que l'origine de cette affection était bilharzienne, le plus souvent dans une infection par *B. Mansoni*, qui lui semblait l'agent principal. Ces recherches anatomopathologiques et ces considérations étiologiques seront envisagées au chapitre IV et au chapitre V.

CHAPITRE III

ÉPIDÉMIOLOGIE

La splénomégalie égyptienne est une maladie assez répandue parmi les indigènes pauvres et surtout parmi les paysans. Cette affection se trouve à l'état endémique dans toute l'Egypte. Mais il y a des endroits où la maladie se rencontre plus fréquemment.

M. Pétridis dans un article publié dans la *Presse médicale*, n° 35 du mois de mai 1928 partage notre opinion en disant :

« ... Du reste, une enquête récente des médecins cairotes a montré que la splénomégalie est rencontrée avec une plus grande fréquence dans certaines parties de l'Egypte ; là justement où l'on rencontre avec une grande fréquence le mollusque *Planorbis Boissyi* qui est l'hôte intermédiaire du *Schistozoma Mansoni*. Donc là où il y a le *Planorbis Boissyi* il y a *Schistozoma Mansoni* et par conséquent splénomégalie égyptienne... » La fréquence est telle que d'après Day, sur 100 cas admis dans les Services de Chirurgie et d'Ophtalmologie de l'Hôpital Kasr-el-Einy 12 % sont atteints de cette maladie. Dans les services médicaux, la maladie est responsable de

5 % des entrées à l'hôpital. Dans les autopsies pratiquées dans le même hôpital, Ferguson a rencontré l'affection dans 10 % des cas.

AGE ET SEXE.

Cette maladie est généralement contractée pendant l'enfance ou pendant l'adolescence; les hommes sont plus atteints que les femmes. Cette prédominance est peut-être due comme le pense M. Petridis du fait « que les hommes se présentent plus volontiers que les femmes à l'hôpital. Mais il est logique d'admettre l'explication de MM. Collemann et Batemann de cette prédominance, et nous avons la même opinion qu'eux.

(Ces deux auteurs expliquent la prédominance de la splénomégalie chez les hommes, du fait que ces derniers sont plus souvent atteints de la bilharziose rectale que les femmes et qu'une certaine relation existe entre la bilharziose et la splénomégalie égyptienne...)

Nous empruntons de l'article de M. le Dr Pétridis une statistique qui montre cette prédominance nette. Cet auteur dit : « Richards et Day, sur 24 cas, ont eu 20 hommes et 4 femmes. Soit 83,3 % hommes et 16,7 % femmes. »

Collemann et Batemann, sur 70 cas, ont eu 57 hommes, soit 81 % hommes et 13 femmes, soit 18,5 %. Il en est de même dans les six cas du Dr Pétridis : 5 hommes, soit 80 % et 1 femme, soit 20 %.

Le Dr Stiven la rencontre dans 80 % chez l'homme et 20 % chez la femme.

Notons que le dernier stade, c'est-à-dire le stade ascitique est plus commun chez les hommes surtout chez les adultes âgés de 25 à 35 ans. Tandis que les sujets âgés présentent un état stationnaire qui se prolonge et leur maladie paraît souvent s'arrêter.

D'après Day, il y a une forme de splénomégalie égyptienne spéciale aux enfants, et qui diffère par quelques points, de celle qui s'observe pendant « Later Life » (dernière partie de la vie).

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Quand on cherche l'étiologie de cette affection, on ne peut pas incriminer les causes habituelles de la cirrhose dans les pays septentrionaux; sa grande fréquence parmi une population mahométane chez laquelle l'abus de l'alcool est un vice rare, suffit largement pour écarter l'éthylisme. La syphilis viscérale est tout à fait rare en Egypte, et la réaction de Wassermann mise en œuvre par routine a donné presque toujours des résultats négatifs.

Parmi les affections tropicales, le paludisme et la Kala-Azar furent suspectés. La première de ces affections fut écartée sans peine, car le paludisme n'est pas très répandu en Egypte et on n'a jamais pu trouver ni l'hématozoaire de Laveran dans le sang, ni des pigmentations caractéristiques du paludisme dans les organes. Le Kala-Azar dans ses formes sub-aiguës et chroniques ressemble de très près à la maladie égyptienne. L'examen du sang pour la recherche de leishmania Donovanii est toujours négatif; et même résultat après la ponction splénique. Day, dans son article publié en 1924 dit : « Pendant des années j'ai pratiqué des ponctions spléniques et

hépatiques dans des cas fébriles pris précocement et dans des cas avancés, mais toujours *avec des résultats négatifs.* »

Tous les auteurs étaient d'accord sur la *nature infectieuse* de cette maladie en se basant sur la présence de cette fièvre élevée irrégulière et persistante pendant des mois et des années mais Day et Ferguson ont identifié l'agent en s'exprimant ainsi : « En ce qui concerne la splénomégalie égyptienne, il serait plus rationnel de croire à un agent de nature protozoaire que de nature microbienne. »

Plus tard, le professeur Raynaud d'Alger, a publié dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux* de Paris (25 mars 1926) un article dans lequel il dit qu'il a pu trouver l'agent causal d'une sphénomégalie primitive avec un état fébrile. Nous empruntons de son article le texte suivant :

« Les lésions (de la rate) renferment en plus un certain nombre de spirochètes : soit par l'étude sur frottis colorés au Giemsa ou imprégnés à l'argent ; soit par l'imprégnation argentique des petits blocs de tissu, selon le procédé de Levaditi, on voit des spirochètes épais et de grande taille, notamment différents de la plupart du spirochète de Schaudinn. Sur les coupes, ces spirochètes sont uniquement localisés autour des vaisseaux en voie d'oblitération et à l'intérieur des nodules sidérosiques. Dans les lésions récentes, ils sont relativement abondants, dans les lésions anciennes, ils persistent soit isolés, soit par petit groupe de deux ou trois.

Le tissu splénique inoculé au cobaye s'est montré pathogène, provoquant un chancre bientôt cicatrisé, suivi de lymphangite et de tuméfaction ganglionnaire. La maladie expérimentale continue à évoluer à l'heure actuelle. *Nous ne pouvons encore nous prononcer, dit-il, sur le pouvoir pathogène des spirochètes que nous avons rencontrés.*

Récemment, cette question de l'étiologie a été âprement discutée au congrès international de Médecine tropicale et d'hygiène tenu au Caire en décembre 1928.

Les deux thèses en présence étaient celles de l'origine mycosique et de l'origine bilharzienne.

Deux médecins cairotes, MM. Pétsetakis et Papaioamou, prétendent avoir pu isoler des champignons soit par prélèvement soit par ponction directe.

M. le Professeur Brumpt rejette en tous cas cette origine mycosique, s'appuyant sur ce que les filaments mycéliens spléniques seraient dus soit à des erreurs de technique, soit à la présence de champignons saprophytes sans rôle pathogène, comme du reste, on peut le rencontrer dans d'autres tissus ou cavités de l'organisme.

Par contre, M. le Professeur Pinoy (d'Alger) soutient que dans des cas correspondants aux splénomégalias égyptiennes il a prélevé aseptiquement des nodules spléniques et constaté nettement des filaments mycéliens. Ayant aussi soumis des coupes de ces nodules spléniques à l'action de la potasse et des hypochlorites, il a trouvé que ces agents chimiques

dissolvaient le tissu conjonctif et laissaient intacts les filaments mycéliens. Il démontra aussi que ces mêmes filaments mycéliens débarrassés de leur imprégnation ferrique par le permanganate et l'acide oxalique résistent aux agents chimiques dissolvants. Ces coupes furent d'ailleurs soumises à l'examen de M. Brumpt et M. Castellani.

Malgré tout ceci, l'impression de M. Pinoy est que le champignon n'agit qu'à titre secondaire comme parasite de symbiose ; le germe causal étant encore inconnu, ou se rapprochant avec sa bactérie découverte en 1928.

Maintenant nous envisageons la question d'un autre côté en parlant de l'origine bilharzienne de cette maladie. La bilharzie a été incriminée comme l'agent causal de la splénomégalie égyptienne mais la possibilité que cette affection soit attribuable à ce parasite fut repoussée pour ces trois raisons : 1^o il est vrai que l'infection par la bilharzie est tellement fréquente en Egypte que la plupart des malades hospitalisés présentent des signes de bilharziose, mais ces signes n'étaient ni particulièrement frappants, ni invariablement présents chez les sujets présentant la splénomégalie et la cirrhose ; 2^o certains malades racontaient une histoire bien nette d'hématurie ou de dysenterie bilharzienne environ deux ans après le début de la splénomégalie ; 3^o enfin l'examen des coupes de rates et de foies dans des cas mortels de cirrhose n'a décelé aucun œuf de bilharzie.

Par contre, Symmers avait établi la nature bilharzienne d'une forme de cirrhose particulière, « cirrhose en tuyau de pipe en terre » reconnaissable par des tractus denses de fibrose périportale due à la présence d'œufs de bilharzie, en grand nombre, fréquemment calcifiés. Mais ces cas sont rares et on ne les rencontre que dans la proportion de 1 à 2 %.

Depuis la distinction entre la Bilh. *Hoematobium* et la Bilh. *Mansoni*, et à la suite de la constatation de la prédominance des œufs à éperon latéral dans les lésions hépatiques *il devient évident que leur présence indiquait une infection due à Bilh. Mansoni*, comme le prouve nettement le cliché ci-contre emprunté de l'article de Day publié en 1924. Il montre dans une coupe du foie l'existence d'un œuf bilharzien *Mansoni* et d'une inflammation dans une partie de parenchyme hépatique entourant cet œuf.

Nous envisagerons cette question en discutant les raisons pour lesquelles on a tenté de repousser la possibilité de l'origine bilharzienne comme agent causal de cette maladie. Le lecteur serait convaincu de la fragilité de la base sur laquelle cette hypothèse est appuyée s'il discutait avec nous les raisons adverses suivantes :

1^o Absence d'œufs de bilharzie dans tous les examens des foies et des rates.

2^o Les malades ayant de la splénomélagie avec cirrhose ne présentent pas de signes bilharziens.

3^o Certains malades racontent une histoire bien nette d'hématurie ou de dysenterie bilharzienne, envi-

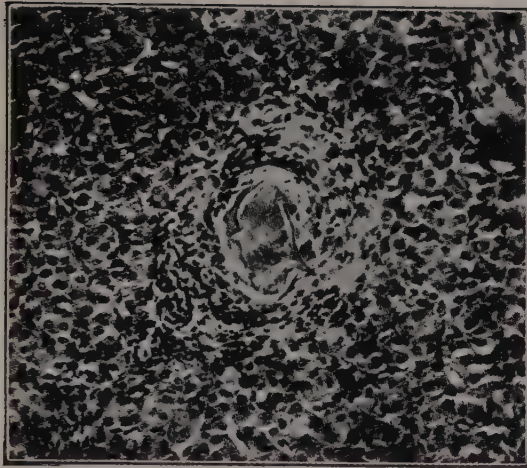
ron deux ans après le début de leur splénomégalie.

Quant à la première raison, nous répondrons que depuis le jour où Day a conseillé de prélever un morceau du foie pendant la splénectomie pour l'examen anatomo-pathologique microscopique, on pouvait voir des œufs de Bil. Mansoni dans le parenchyme hépatique. Certes les œufs sont facilement distingués dans tous les cas où la maladie est à son début. Par contre l'examen anatomo-pathologique du foie après *l'autopsie, dans les cas avancés ou dans les cas de mort due à une affection surajoutée, ne révèle pas la présence des œufs bilharziens.*

D'ailleurs, nous sommes fort de la phrase suivante mentionnée par Day. Cet auteur dit : « A ce jour, seulement cinq cas de splénectomie ont été examinés de cette façon, mais dans tous les cinq, le foie avait présenté les œufs caractéristiques de la bilharzie Mansoni. Ces cas furent choisis comme étant typiques de la maladie et sans complications par d'autres affections ».

Depuis ce moment là de nombreux auteurs ont confirmé les constatations de Day ; parmi lesquels, nous citerons M. le Professeur Askanazy de Genève, le Dr O'Farrell, professeur de Pathologie médicale à la Faculté du Caire et le Dr Petridis d'Alexandrie, etc.

La seconde preuve est facilement réfutée en empruntant le texte suivant pris de l'article de Day et publié en 1924. « Les symptômes de l'attaque sont simplement ceux de l'infection par les cercaires bilharziens. En parcourant les histoires



Photographie empruntée à l'article de Day (1924)
montrant un œuf bilharzien à éperon latéral
entouré par une lésion inflammatoire
du parenchyme hépatique.

cliniques de cas de splénomégalie, qui furent écrites il y a un grand nombre d'années, on trouve de temps en temps la mention d'un œdème transitoire accompagnant la fièvre initiale, suivi d'une attaque de dysenterie ou de miction douloureuse. »

Quant à l'existence de l'hématurie dans les histoires des malades, elle n'a pas de valeur puisque l'hématurie seule due à la bilharziose vésicale par la *B. Hæmatobium* n'est pas le plus souvent associée à la cirrhose hépatique. D'ailleurs Day dit : « Je n'ai jamais observé de la cirrhose hépatique dans le cas d'infection pures par la *B. Hæmatobium* ».

L'existence des signes de dysenterie ou d'œufs bilharziens dans les selles peuvent manquer dans les premières périodes. A l'appui de ce fait, nous citons l'observation suivante de Day : « le malade, un jeune homme de 16 ans, avait eu de la fièvre pendant une longue période, deux ans auparavant, et avait remarqué une tuméfaction progressive de sa rate depuis un an. La réaction de Wassermann était négative, mais son sang montrait 12 % d'éosinophile. Toutefois *il n'y avait pas d'œufs dans les urines ni dans les selles*. On fit avec succès une splénectomie et une partie du foie fut prélevée pour l'examen microscopique. Ce dernier présenta des nombreux ilots d'infiltration à petites cellules avec implantation de place en place d'un *œuf à épine latéral*. En face de ce résultat, je fis un examen de selles qui paraissaient normales. Après avoir émulsifié quelques grammes dans un sérum, l'avoir

tamisé à travers de la gaze, bien lavé la suspension avec de l'eau par la force centrifuge et laissé se déposer, j'ai réussi à faire éclore un seul miracidium.

Par ces faits et ces arguments, le 19 juin 1924, dans une réunion de la Société Royale de Médecine et d'Hygiène tropicale de Londres, l'éminent professeur Day fit une communication très importante sur l'étiologie de la cirrhose hépatique avec splénomégalie et conclut que l'origine de cette affection est due à Bil. Mansoni.

Voici les raisons sur lesquelles Day se base :

1^o Fréquence de la maladie chez l'homme plutôt que chez la femme, dans le milieu paysan, les hommes étant plus souvent atteints de la bilharziose rectale que les femmes. Collemann et Battmann partagent la même opinion.

2^o Fréquence de la maladie dans les centres où sévit la bilharziose intestinale.

3^o Les symptômes du début sont ceux de l'infection due par les cercaires bilharziens.

4^o La présence des œufs de B. Mansoni dans le foie a écarté l'idée de similitude avec la maladie de Banti.

5^o Disparition de l'éosinophilie et de la fièvre, tous deux signes d'infection bilharzienne, par le traitement spécifique.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

RATE

Examen macroscopique. — La rate qui est variablement augmentée de volume, conserve en général sa forme normale. Son poids est de 1.200 à 1.500 grammes. Sa consistance est plutôt dure que ferme. Sa couleur est gris foncé, quelquefois brun violacé. Sa surface est lisse et parfois ridée.

Examen microscopique. — Sur une coupe, on constate une congestion prononcée mais uniforme de la pulpe splénique. Les corpuscules de Malpighi sont à peine visibles et difficilement discernés. De plus l'examen microscopique révèle d'après Madden l'existence de :

1° Hyperplasie des éléments lymphocytaires de la pulpe.

2° Hyperplasie du tissu conjonctif, soit par une augmentation du tissu conjonctif des trabécules, soit par une infiltration diffuse dans toute la pulpe de cellules fusiformes.

3° Distension et congestion de sinus vasculaires et souvent des hémorragies interstitielles.

4° Phagocytose intense des globules rouges et des leucocytes par les macrophages, d'où fréquence des cellules interstitielles.

Parlant de la pathogénie de cette affection, dans son article publié en 1924, Day dit :

« La tuméfaction de la rate est un *symptôme précoce d'infection par B. Hoematobium* et elle est souvent de courte durée. Mais une *splénomégalie progressive et persistante* qui accompagne la lésion hépatique causée par *B. Mansoin*. Il ne paraît pas que les parasites envahissent la rate et l'on trouve rarement des œufs sauf au voisinage de la grande veine du hile. Le professeur O'Farrel tend à attribuer la splénomégalie à de la *congestion passive*, par suite d'épaississement de la veine splénique et à la fibrose du pancréas qui l'enveloppe. Là, se trouve souvent le siège d'infiltration bilharzienne qui peut être très étendue ».

FOIE

Comme nous l'avons dit, le foie est augmenté de volume, et il y a au début de la maladie une cirrhose hypertrophique. Plus tard, cet organe se rétracte et son volume diminue sans se réduire, cependant au-dessous de son volume normal c'est une cirrhose atrophique.

Histologiquement les caractères de cette cirrhose sont les mêmes que ceux de la cirrhose de Laënnec. Nous pensons donc qu'il est inutile de décrire une lésion si classique. Cependant, nous devons insister sur un point très important, c'est : *l'existence des*

œufs à épine latérale dans le parenchyme hépatique.

Nous devons parler des circonstances par lesquelles on a pu déceler des œufs de B. Mansoni dans le tissu hépatique. L'examen microscopique du foie a été souvent fait après l'autopsie, dans des cas avancés ou dans des cas de mort due à une affection surajoutée. Tout examen fait dans ces cas ne révélait pas l'existence des œufs bilharziens.

Dernièrement, Day conseilla de prélever un morceau du foie pendant la splénectomie, afin d'en faire l'examen anatomo-pathologique microscopique.

Nous empruntons de Day le texte suivant :

« A l'examen de coupes du foie, il est extraordinaire d'observer l'étendue de l'infiltration cellulaire causée par des œufs relativement peu nombreux. Quand l'infiltration cellulaire est moins abondante, il est souvent nécessaire de chercher avec soin dans plusieurs régions avant de pouvoir déterminer son origine bilharzienne.

Les œufs paraissent se promener à travers le tissu hépatique laissant derrière eux une traînée de destruction. Dans des fortes infections il est possible de trouver quelques œufs juste au-dessous de la capsule, d'autres se feraient un passage jusqu'aux voies biliaires et peuvent être repêchés dans la vésicule biliaire. Au début on trouve des leucocytes éosinophiles parmi les cellules environnantes ; plus tard quand une immunité relative s'est établie, ils disparaissent et il y a prolifération du tissu conjonctif.

Quand il n'y a pas de complication par d'autres

maladies, comme dans les cas qui sont proprement à choisir pour la splenectomie, les cellules hépatiques elles-mêmes paraissent normales, mais dans le matériel d'autopsie de malades qui sont morts de diverses maladies, on trouve souvent une dégénérescence marquée des cellules hépatiques. Par conséquent, une infiltration peu marquée ou de la fibrose, en réalité attribuables à la bilharziose, peuvent être considérées à tort comme secondaires à la dégénérescence hépatique.

Le type de cirrhose qui se produit paraît dépendre du nombre des œufs et de la vitesse avec laquelle ils sont déposés. Quand, comme il se produit souvent, les œufs sont déposés en petit nombre dans un temps assez long, le résultat est la forme usuelle de la cirrhose diffuse ; une infection plus intense que d'habitude, par les parasites, entraîne une accumulation d'œufs dans les espaces portes et la production de fibrose péri-portale dense, ce qui restreint les mouvements des œufs déposés plus tard. Cependant il n'y a pas de distinction absolue de types : on trouve souvent une combinaison de sclérose diffuse et de sclérose péri-portal. Ce sont les œufs à éperons latéral qui se trouvent enfoncés dans le tissu conjonctif dense, mais le *B. hæmatobium* peut également infecter le foie. Ferguson a trouvé des œufs à éperon terminal et des œufs à éperon latéral dans la proportion de 1 à 4 dans le foie.

Quand les œufs se fixent dans le tissu conjonctif

néoformé il se forme des cellules géantes qui souvent les englobent complètement. Il paraît que ce processus est suivi par la mort du miracidium dans sa coque ; cependant il faudra d'autres observations pour déterminer la suite exacte des événements. Après la mort du miracidium, les cellules géantes peuvent digérer la coque dans un point quelconque et en extraire le contenu. Ce phénomène a été mentionné par Symmers. Dans les cas anciens, quand les œufs sont phagocytosés, il est difficile d'en distinguer les débris.

Nous serait-il permis de penser à la production du même phénomène dans le parenchyme splénique aux premiers débuts de la maladie ? Plus tard les œufs avec leur coque ayant été digérés par les cellules géantes qui disparaissent à leur tour, il n'y a plus de débris indiquant l'origine bilharzienne.

Dans un cas de cirrhose peu avancée Day a pu voir une cellule géante entourée par du tissu fibreux et contenant un petit fragment de coque provenant d'un œuf. Mais cet auteur estime que si le malade avait vécu encore quelques mois, *il n'y serait resté probablement rien pour indiquer l'origine de la cirrhose*. La cellule géante se serait morcelée et aurait disparu. »

Sang. — En parlant de l'anémie dans le chapitre de la symptomatologie, nous avons décrit les caractères essentiels des éléments sanguins, nous n'y reviendrons pas. Cependant nous estimons qu'il

serait préférable d'apporter les chiffres suivants de la formule sanguine constatés par Madden.

	Splénomégalie égyptienne infantile	Au début chez l'adulte	Forme chronique	Forme avancée (ascite)
Globules rouges.	2.682.000	3.820.000	3.368.000	2.080.000
Globules blancs.	8.100	10.000	3.993	3.750
Polynucléaires...	33	54	51,2	56
Lymphocytes...	45,5	30	32	22
Grands mononu- cléaires	17,5	10	10,3	18
Eosinophiles...	4	6	6,5	4

MOELLE OSSEUSE.

D'après Day la moelle osseuse est toujours plus ou moins altérée. Celle du fémur est le siège d'une transformation intense et active. La consistance est gélatineuse mais quelquefois ferme. Sa couleur est rouge foncé ressemblant en apparence à celle de l'anémie pernicieuse. Le nombre des éléments hyalins non granuleux est augmenté mais celui des cellules granuleuses est relativement diminué. La congestion et les hémorragies sont souvent observées.

INTESTIN.

D'après le même auteur, l'intestin ne présente pas des lésions caractéristiques de cette maladie. A l'autopsie le quart des formes avancées présentent des ulcérations aiguës ou chroniques. L'examen microscopique de ces ulcérations n'a jamais décelé

l'existence des parasites. Day estime que dans certains cas, elles sont d'origine bilharzienne et dans d'autres elles sont causées par l'infection terminale.

CHAPITRE VI

SYMPTOMATOLOGIE

Pour se rendre compte de la valeur des principaux symptômes de cette affection, il est indispensable de diviser l'évolution en trois périodes qui se succèdent plus ou moins régulièrement, et parfois se confondent un peu.

Période de début ou stade d'hypersplénie.

Deuxième période ou stade des troubles hépatiques (cirrhose).

Troisième période ou stade ascitique.

Nous compléterons ce travail par quelques observations personnelles ou empruntées aux différents auteurs afin de faire mieux comprendre chacun des différents stades de cette maladie.

PÉRIODE D'HYPERSPLÉNIE.

Il faut insister sur trois signes importants qui caractérisent cette affection et qui apparaissent toujours presque en même temps, ce sont : *la splénomégalie, la fièvre, et l'anémie*. Nous les étudierons d'ailleurs plus tard avec plus de détails.

Habituellement il s'agit d'un sujet qui vient con-

sulter pour un état fébrile persistant depuis des semaines. La température n'est pas très élevée ; elle est irrégulière et oscille entre 37 1/2 et 38 1/2.

A part de cette élévation thermique aucun autre signe apparent. Devant cet état fébrile que rien n'explique en apparence, le médecin conseille de pratiquer une hémoculture, prescrit de la quinine à titre de traitement d'épreuve, recherche l'hématozoaire et en un mot fait tous les examens bactériologiques, cytologiques et parasitologiques du sang. Tous examens ne donnent aucun résultat et cela d'une façon constante.

La symptomatologie est donc extrêmement réduite et l'on ne peut diagnostiquer cette maladie à cette première période que grâce à une exploration systématique de tous les organes et en particulier de la rate. A défaut de respecter cette règle de conduite, le diagnostic est impossible à porter. Il est au contraire de toute évidence si l'attention du médecin est attirée sur cet organe.

Décrivons à part chaque signe de cette triade symptomatique : *splénomégalie*, *fièvre* et *anémie*.

a) *Splénomégalie*. — La seule appellation de ce stade suffit largement de montrer l'importance de ce signe.

Le début est insidieux et la rate qui est indolore s'hypertrophie d'une façon progressive. Au début de cette période, la palpation ne permet pas toujours de reconnaître cette hypertrophie si elle est faite rapidement. Le palper de la rate est en effet, à

cette période de début, particulièrement utile, à condition qu'il soit fait d'une façon méthodique et attentive pour noter l'augmentation même insignifiante du volume. Même quand le palper ne fait relever aucune hypertrophie de l'organe ; l'idée d'une splénomégalie possible ne doit pas être écartée. Nous estimons qu'il est de première nécessité de conseiller aux malades de venir consulter de quinzaine en quinzaine afin de dépister à la longue toute hypertrophie commençante.

Ceci dit, voyons maintenant les caractères de cette splénomégalie. C'est avant tout une splénomégalie indolore et qui s'effectue insidieusement. Son importance varie suivant les malades et suivant le moment où le médecin est appelé à examiner le même sujet.

De la rate à peine percevable à la splénomégalie considérable qui se traduit par une rate qui dépasse largement les fausses côtes, descend jusqu'à la crête iliaque, remonte jusqu'au 7^e espace intercostal, se prolonge latéralement jusqu'à la ligne axillaire postérieure et enfin son extrémité antérieure, arrive souvent jusqu'au niveau de la ligne médiane et peut parfois la dépasser, tous les intermédiaires sont possibles.

Malgré cette hypertrophie souvent énorme qui cependant est tardive, la forme de cet organe est respectée dans l'ensemble.

Au niveau de son bord antérieur mousse, on sent les incissures caractéristiques. Son bord inférieur

est tranchant et facilement accroché par les doigts. Sa surface est lisse régulière et sa consistance est ferme et même dure quelquefois. Elle est mobile avec les mouvements respiratoires. Enfin son exploration ne provoque aucune douleur.

b) *Fièvre*. — Ce qui nous intéresse à cette période, ce sont les caractères essentiels de l'état fébrile. C'est avant tout une fièvre légère bien que continue, elle est irrégulière oscillant entre $37 \frac{1}{2}$ et $38 \frac{1}{2}$ comme nous le verrons dans un instant par les observations prises à l'hôpital Kasr el-Einy.

Elle est à type irrégulier et se rencontre dans plus de 29 % des cas. D'après Ferguson et Day, on constate 28 % des sujets atteints de la splénomégalie égyptienne, présentant une fièvre de 38° et dans 9 % de cas, la courbe de la température peut atteindre 39° ou plus.

Dans certains cas, il y a des élévations thermiques intenses qui durent deux ou trois jours, voire même plusieurs semaines et qui sont dues à une exacerbation de la maladie et non pas à des complications.

Dans d'autres cas, la fièvre prend le type hectique, soit avec des petits accès. On peut voir des cas où la fièvre est intermittente. C'est enfin une fièvre qui n'est pas influencée, comme nous l'avons dit, ni par la quinine, ni par les arsenicaux.

On peut se demander si cet état thermique précède la splénomégalie ou la suit. Point très compliqué à résoudre et qui rendrait service au début.

Cependant sera-t-il admissible de dire comme se le demande M. Wahid dans sa thèse soutenue à Lyon 1926, que la fièvre précède l'hypersplénie en se basant sur l'hypothèse d'une septicémie? Il ne nous paraît pas qu'on puisse admettre cette opinion, à moins qu'avant même, le stade d'hypersplénie, on ait pu déceler dans le sang la présence de l'agent infectieux. Or cet examen du sang au point de vue bactériologique et parasitologique a toujours été négatif. Il nous paraît donc que toujours une augmentation de la rate, doit précéder la température. Remarquons en effet que la fièvre disparaît après la splénectomie.

c) *Anémie*. — Nous estimons que ce signe n'a pas une grande valeur malgré que la plupart des auteurs et nous-mêmes l'aient cité dans la triade symptomatique de cette période de début. Il y a des cas où on constate un certain degré d'anémie et il y en a d'autres caractérisés, par une pâleur très intense des téguments et des muqueuses.

Mais nous considérons que l'anémie est loin d'être caractéristique et constante comme un signe important sur lequel on peut se baser pour porter un diagnostic sûr et exact.

Certes la plupart des paysans égyptiens sont des hôtes des différents parasites tels que la bilharzie, l'ankylostome ou les amibes qui sont les causes directes d'une anémie très prononcée et d'un changement de la formule sanguine. Donc ce symptôme seul ne nous aide pas à faire le diagnostic immédiat

de la splénomégalie égyptienne. Par contre quand elle est associée aux autres symptômes dont nous avons parlé plus haut, la maladie est facilement diagnostiquée.

Quand l'anémie existe elle progresse d'une façon plus ou moins régulière. Elle est peu prononcée pendant les premiers mois de la maladie mais à la longue, la pâleur des téguments et des muqueuses est tellement intense que l'on finit par demander s'il ne s'agirait pas d'un état ictéroïde.

Ces symptômes sont associés à un cortège d'autres phénomènes tels que l'asthénie, les palpitations, la fatigue et enfin des essoufflements au moindre effort.

On note quelquefois l'existence d'un souffle systolique doux dans la région cardiaque, dont le maximum d'intensité se trouve au niveau du foyer de l'artère pulmonaire.

A ce stade, la formule sanguine est changée ; il y a une diminution du nombre des globules rouges $3\frac{1}{2}$ ou 3 millions, voire même 2 millions et demi par mm³.

Le taux de l'hémoglobine peut tomber à 60 ou même 40.

Cette anémie s'accompagne quelquefois de leucopénie dès le début, mais dans les derniers stades elle existe toujours. Il n'y a pas de leucémie et le nombre des leucocytes est de 3.000 ou 4.500 par mm³.

Nous donnons ci-dessous les chiffres suivants empruntés à Day et Ferguson, qui eux-mêmes les

ont pris en faisant la moyenne de la formule sanguine de 40 malades :

Polynucléaires neutrophiles.....	62,84
Lymphocytes.....	25,26
Grands mononucléaires.....	5,5
Polynucléaires basophiles.....	6,4
	100.00

Le nombre des myelocytes neutrophiles ou celui des polynucléaires basophiles ne dépasse pas 0,5 %. Quant aux éosinophiles, le nombre de ces éléments peut atteindre 12 % comme dans un cas noté par Day dans son article de 1924. Il attribue son existence à une origine bilharzienne en s'exprimant ainsi : « L'éosinophilie et la fièvre à type recurrent, sont des phénomènes purement bilharziens, comme cela a été démontré récemment par leur disparition grâce au traitement spécifique ».

d) *Douleur à l'hypochondre gauche.* — Les malades accusent une douleur à l'hypochondre gauche surtout dans le décubitus gauche ou dans la position debout. Dans cette dernière position c'est une douleur de pesanteur. Richards dit dans un article publié dans *The British Journal of Surgery* au mois de janvier 1914, qu'un de ses malades se plaignait lorsqu'il était debout, d'avoir sa rate oscillante comme une pendule, ce qui confirme nettement la non-adhérence de la rate et la mobilité de cet organe.

e) *Diarrhée.* — Ce symptôme qui existe quelquefois n'a pas de valeur réelle puisque la dysenterie amibienne est très fréquente; cependant Day et Fer-

guson ont noté de la diarrhée chronique dans 16 % des cas.

f) *Malaises et gêne respiratoire* surtout après les repas. — Cette gêne est due à l'augmentation de la rate qui vient en contact de l'estomac rempli d'aliments. Plusieurs malades cherchant à atténuer cette gêne, ont pris l'habitude de provoquer volontairement les vomissements.

En terminant l'étude de ce stade, notons que sa durée est relativement courte, 1 à 2 ans, et l'affection passe à la deuxième période si elle est abandonnée à elle-même.

Deuxième stade ou période des troubles hépatiques (cirrhose)

Nous envisagerons maintenant les symptômes principaux de cette période et nous les compléterons par d'autres de valeur plus discutable.

Il nous paraît préférable, en effet, de diviser ces symptômes en deux catégories :

1^o Symptômes principaux qui sont :

a) les troubles hépatiques et la cirrhose du foie ;

b) la splénomégalie ;

2^o Symptômes accessoires inconstants et par lesquels le diagnostic ne peut pas être porté.

SIGNES PRINCIPAUX.

Troubles hépatiques. — Dans ce stade, le foie entre en jeu et commence à augmenter de volume. Quelquefois son hypertrophie est telle que l'organe dépasse largement les fausses côtes. Il y a des cas où le bord antérieur du foie descend de deux, trois, ou quatre travers de doigts et dépasse la grille costale. Sa surface est lisse, sa consistance est plus ou moins ferme, quelquefois très dure, et ses bords sont mousses. Le palper ne révèle pas de douleur le plus souvent.

A la longue l'organe se rétracte car la sclérose en est la cause et il s'agit là d'une cirrhose atrophique. Nous y reviendrons dans le chapitre de l'anatomie pathologique et nous parlerons avec détails des caractères du parenchyme hépatique.

SPLÉNOMÉGALIE.

La rate qui est déjà augmentée de volume, pendant la première période, s'hypertrophie davantage mais elle présente les mêmes caractères qu'au premier stade de l'affection.

Vu l'hypertrophie de la rate associée à l'hépatomégalie, l'abdomen augmente de volume et se distend beaucoup. On note une expansion des dernières côtes qui sont déjetées en dehors et un élargissement notable de l'étage supérieur de l'abdomen, de

la base du thorax et des espaces intercostaux. La paroi abdominale s'amincit du fait de l'atrophie de sa musculature et de la diminution du tissu cellulo-adipeux.

L'organe tend même vers la rétraction comme le foie par sclérose de son parenchyme. Il durcit, se rétracte et diminue de volume et le palper associé à la percussion décèle une augmentation à peine d'un travers de doigt.

Nous citerons plus tard une observation prise par nous à l'hôpital Kasr-el-Einy où nous retrouverons tous ces derniers symptômes.

SIGNES ACCESSOIRES.

a) *Hématémèse.* — Ce signe qui n'est pas très commun dans cette affection peut être le premier symptôme de cette période et quand il existe, il prend une allure particulièrement menaçante. D'autres symptômes dus à la congestion portale accompagnent quelquefois ce signe.

b) *Dyspepsie.* — Il n'est pas rare d'observer des cas avec un état dyspeptique dû à la congestion de l'estomac et à l'adhérence de cet organe. La dyspepsie passe le plus souvent à l'état chronique surtout quand la cirrhose est avancée.

Fièvre et anémie. — Ont les mêmes caractères que dans la période de début et elles n'ont rien de caractéristique. Cependant l'anémie est croissante et les altérations sanguines sont dans ce stade plus nettes.

Il y a toujours de la leucopénie et le nombre des globules rouges diminue davantage et peut atteindre 2 millions ou 1.500.000 par millimètre cube. Le taux de l'hémoglobine continue à diminuer aussi.

État général. — L'état général est mauvais, l'appétit n'est pas conservé et l'amaigrissement est très marqué.

La durée de cette période peut être indéfinie. Il y a des cas dans lesquels on a noté 15 ans d'intervalle entre le deuxième stade et l'apparition de l'ascite. Mais, en général, la moyenne de cet intervalle est de trois à quatre ans.

Pendant ce laps de temps, le malade peut être emporté par une maladie intercurrente.

Troisième période ou stade ascitique.

L'ascite est le symptôme principal de cette période.

D'après Madden « elle est due à l'oblitération graduelle des vaisseaux du foie sclérosé » mais dans plusieurs cas, écrit Madden, l'histoire des malades suggère l'idée d'une nouvelle et récente infection agissant sur un organe déjà cirrhosé peut-être responsable de l'ascite.

Quand on examine le malade à ce stade, on note à l'inspection tous les caractères essentiels du tableau de l'ascite. A savoir, ventre de batracien, ombilic déplissé, circulation collatérale, traits tirés,

amaigrissement marqué et enfin son aspect cachectique offre un contraste frappant avec son gros ventre distendu par le liquide. La palpation associée à la percussion révèle l'existence de l'ascite.

La ponction de l'abdomen doit être faite une fois par semaine et d'après Day et Ferguson « il y a des cas dans lesquels on se trouve obligé de pratiquer la paracentèse tous les 10 jours pour retirer huit à dix litres ». Day a noté la disparition de l'ascite pendant 3 ans et demi, dans un cas et pendant 12 ans dans un autre cas.

Une fois la ponction abdominale est faite, la palpation permet de sentir le foie qui est plus souvent augmenté de volume que rétracté. Par contre le volume de la rate est considérablement augmenté, le cœur est déplacé souvent vers le haut et une congestion des bases pulmonaires et des signes de bronchite sont toujours notés. Ces derniers signes sont probablement causés par la défaillance cardiaque et peuvent être compliqués par le développement d'un hydrothorax.

L'examen des urines révèle l'existence de trace d'albumine, de pigments biliaires et le taux de l'urée est diminué. En terminant la symptomatologie de cette période, notons que les malades sont plus anémiques que dans les deux stades précédents.

L'ictère est rare, mais quand il apparaît, il peut être un événement terminal. Quant à la fièvre, elle peut monter à 39° ou 40°.

La durée de cette période est généralement très

courte. Elle est réduite à quelques mois. Cependant Ferguson rapporte un cas dont le dernier stade a duré 4 ans.

Comme on le voit, il s'agit au fond d'une cirrhose chronique à sa période terminale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Prise des *Annals of Tropical Médec. and. Parasitology*,

novembre 1919, d'après l'article de Ferguson et Day.)

Homme, âgé de 23 ans. Sa maladie a commencé il y a trois ans par une dysentérie qui s'aggrave ces derniers temps (surtout depuis les huit derniers mois).

Haute fièvre rémittente à 39° C. à l'admission. Cette fièvre demeure élevée pendant plusieurs semaines, puis la température baisse ensuite mais reste toujours fébrile.

Ce cas est surtout caractéristique au point de vue fébrile ; en effet nous avons observé jusqu'à deux remittences en vingt quatre heures.

A l'examen du sang, nous trouvons une anémie assez intense et une légère diminution du nombre des globules blancs.

Globules rouges : 2.896.000.

Globules rouges : 6.200.

La rate atteint ici une des plus grandes dimensions que nous ayons jamais trouvées jusqu'ici ; elle dépasse largement l'ombilic le diaphragme et les viscères thoraciques sont refoulés en haut, le foie est en partie recouvert par la rate considérablement hypertrophiée.

L'abdomen distendu par la tumeur splénique présente un aspect caractéristique : les dernières côtes sont refoulées en

avant. L'angle costo-sternal est agrandi de même que la partie supérieure et moyenne de l'abdomen.

La rate a été ponctionnée 3 fois pour la recherche des parasites mais le résultat resta négatif. Le malade a maigri rapidement, l'évolution de la maladie est du type sub-aigu.

L'opération réussit et donna des résultats satisfaisants.

OBSERVATION II

(Observation recueillie dans le service du professeur agrégé Savy, par le Dr Wahid dans sa thèse soutenue à Lyon, 1926.)

Splénomégalie d'origine infectieuse avec fièvre élevée et irrégulière. Anémie sans leucémie. Examen parasitologique et bactériologique du sang négatif. Splénectomie. Guérison.

Mme D..., 23 ans. Parents bien portants. Une fille de 5 ans. Rougeole en février 1924. Habite Monte-Carlo depuis 5 ans.

La maladie actuelle a débuté en août 1924 par de la dyspnée surtout marquée dans l'effort, des palpitations de cœur, de la céphalée.

En décembre 1924, épistaxis très abondantes par la narine droite survenant deux fois par jour pendant une semaine. En outre la malade mouchait un peu de pus et présentait une douleur exquise au toucher dans toute la moitié droite de la tête (face et crâne).

En janvier 1925, la dyspnée augmente, lassitude extrême, refroidissement des extrémités, mains et membres inférieurs jusqu'aux genoux. On prend alors la température pour la première fois. Elle est à 39° et depuis, la fièvre ne cessa pas.

La malade s'alite et ne se relèvera plus durant toute la durée de l'affection.

En février 1925, apparaissent *les grands accès fébriles* avec température à 40° : sensation de froid avec grands frissons, stades de chaleur et de sueurs, les accès se répètent tous les jours à 3 heures $1/2$ pendant 15 jours, puis ils cessent et ne se produisent ensuite que deux fois seulement.

En mars 1925, on constate la présence d'une *grosse rate*, mais la palpation de l'abdomen n'avait pas été pratiquée jusque là. L'organe triplera de volume dans la suite.

En juin 1925, M. le Dr Savy voit la malade pour la première fois ; le tableau clinique se résume alors ainsi :

1° *Anémie* prononcée avec décoloration des muqueuses, faiblesse générale, dyspnée d'effort et tachycardie, peu d'amaigrissement.

2° *Fièvre* élevée à oscillations très irrégulières entre $38^{\circ}5$ et 40° .

3° *Splénomégalie* considérable, le pôle inférieur dépassant largement la crête iliaque et le bord interne atteignant presque la ligne médiane.

4° *Examen viscéral négatif*. — Rien au cœur ni aux poumons, foie normal.

On prescrit le Stovarsol, l'héliothérapie abdominale et on décide de pratiquer la splénectomie (avec ou sans radiothérapie préalable), si les symptômes persistent et si de nouveaux examens de laboratoires ne révèlent ni leucémie ni septicémie microbienne ou parasitaire, ni Wassermann positif.

En juillet 1925, aucune amélioration. Le Dr Laroyenne conseille le transfert dans une clinique à Lyon. Le 6 juillet

un nouvel examen du sang ne révèle qu'une diminution notable des hématies, pas de parasites dans le sang, Wassermann négatif.

Intervention le 15 juillet 1925 par le Dr Laroyenne qui a bien voulu avoir l'obligeance de nous donner les renseignements suivants :

« Longue incision courbe en dehors du bord externe du muscle droit du côté gauche. La rate ne présente pas d'adhérences pathologiques. Son extirpation est faite après ligature des pédicules normaux. On laisse au bas de l'incision un petit drain intra-péritonéal (qui s'est d'ailleurs montré inutile) et a été retiré quelques jours après. »

La rate enlevée est énorme, elle pèse 3.700 gr. mais d'aspect normal à la coupe macroscopique, sans péricapsulite, avec une capsule lisse. Au point de vue microscopique, il s'agit d'une rate hypertrophiée présentant une hyperplasie de la pulpe, prolifération des cellules endothéliales de la trame du réticulum avec une congestion intense des sinus qui sont gorgés de sang. On trouve des plasmocytes en quantité considérable, des globules rouges, mais pas d'éosinophiles ni des cellules de Sternberg. Dans les corpuscules, on trouve comme à l'état normal des lymphocytes et des lymphoblastes.

Plusieurs coupes furent colorées par la méthode de Ziehl, mais la recherche du bacille de Koch resta toujours négative. On fit de même plusieurs colorations au Giemsa pour la recherche des parasites du Kala-Azar, les examens furent aussi négatifs. On fait alors une inoculation au cobaye à l'institut bactériologique, après 6 semaines l'animal se portait bien, on le sacrifie et l'on ne trouve aucune lésion.

Le soir même de l'opération, état très grave, fièvre très élevée, la malade a la sensation qu'elle va mourir.

Les jours suivants, apparition d'une broncho-pneumonie double avec température analogue à celle qui existait avant l'opération. Les phénomènes pulmonaires disparaissent au début du mois d'août, mais la fièvre ne commence à baisser progressivement qu'à partir du 15 août. Elle atteint alors 38°5 et le 1^{er} septembre on note 37°3 le soir, 36°5 le matin.

Le 17 septembre 1925, la malade qui avait rejoint son domicile à la campagne, revient se montrer à Lyon. Elle se lève tous les jours, et sort tout en accusant cependant une légère fatigue. L'anémie est moins marquée, il n'y a plus de fièvre. L'alimentation se fait normalement. Le poids est de 38 kgr. contre 49 kgr. avant l'opération et 52 en temps ordinaire.

Examen négatif. Tension artérielle : 12. Traces d'albumine dans les urines. Pas de tachycardie. Les règles ne sont pas revenues, elles avaient cependant persisté normalement pendant toute la maladie et s'étaient même produite la veille de l'opération.

En janvier 1926, son médecin nous donne de ses nouvelles il dit qu'elle va aussi bien que possible, qu'elle a repris son poids et même l'a dépassé un peu. Elle a bon appétit mais se plaint de légers troubles gastriques et d'un peu d'asthénie. Ses règles sont redevenues normales après quelques irrégularités. Le 10 juin 1926, la maladie vient elle-même se montrer et dit qu'elle jouit d'une excellente santé et qu'elle ne se plaint de rien ; en effet, elle a engraisé et repris son teint normal.

Examens de laboratoire. — Ces examens ont été faits à

différentes reprises durant quatre mois, du 14 mars 1925 jusqu'au jour de l'opération.

Durant cette période, la recherche de l'hématozoaire du paludisme fut toujours négative même pendant les accès fébriles.

L'hémoculture fait avec 15 centimètres cubes de sangensemencés en bile peptonée et maintenue à l'étuve à 37° resta toujours négative.

Aucune agglutination n'a été obtenue ni avec le typhique ni les para A et B ni avec le micrococcus melitensis.

Le nombre moyen des globules rouges était pour cette période de 3 250.000, celui des globules blancs 2.200. Les hématies sont pour la plupart régulières et de diamètre normal. Le taux de l'hémoglobine était légèrement diminué. La valeur globulaire était légèrement augmentée: 1,04. Le sang coloré par le biéosinate de Tribondeau a donné la formule leucocytaire suivante qui est la moyenne pour les quatre mois qui précédèrent l'opération.

Polynucléaires neutrophiles.....	57 %
— éosinophiles.....	1 %
— basophiles.....	0
— lymphocytes.....	30 %
Moyens mononucléaires.....	10 %
Grands mononucléaires.....	2 %
Myelocytes neutro et éosino.....	0

Enfin l'examen des crachats fait à trois reprises n'a montré aucun bacille de Koch, même après homogénéisation.

De même, le Wassermann fait plusieurs fois fut négatif.

Les urines présentaient très peu de modifications.

OBSERVATION III

(Moreau François. Thèse de Montpellier, 1904-1905.

Syndrome de Banti (Banti. *Policlinico*, 1898).

Carola, 29 ans, domestique. Rien d'héréditaire ni de familial, bien portante jusqu'en 1892. Menstruée à 14 ans, et depuis réglée un peu irrégulièrement. Mariée en 1894, sans enfant, n'a fait aucun excès. Buvait de l'eau et très peu de vin. A toujours habité un pays salubre, exempt de malaria. N'a jamais eu la syphilis, ne se souvient d'aucune maladie. En 1892 malgré que l'appétit fut resté bon, sans cause apparente, la fonction intestinale s'altère. Un médecin appelé constate déjà une anémie assez marquée, une hypertrophie de la rate, du volume d'une tête de fœtus. Une cure arsénicale reste sans résultat. Jusqu'en 1895, l'anémie progresse, le volume de la rate augmente lentement. Les règles cessent. Les fonctions digestives se maintiennent toujours bonnes. En février 1895 elle entre à la clinique chirurgicale de Florence.

Etat actuel. — Femme bien conformée ; pannicule adipeux suffisamment développé ; peau et muqueuse décolorées. Poumons sains. Au cœur, un souffle doux, systolique, plus fort dans le deuxième espace intercostal gauche. Ventre augmenté de volume par une spénomégalie évidente. La rate descend jusqu'à deux doigts de la crête iliaque. Son bord antérieur dépasse la ligne médiane de trois travers de doigts. La surface en est lisse régulière, indolore. Le foie est hypertrophié, son bord inférieur dépasse de deux doigts

l'arc costal ; la limite supérieure est à hauteur normale. Pas d'ascite. Il existe tout un syndrome anémique.

Examen des urines. — 1.000 à 1.800 cc. Densité : 1.017 réaction acide. Absence complète d'albumine, glucose pigments biliaires, urobiline, indican Urée 13 gr. 50. Urates normaux.

Examen du sang. — Globules rouges : 3.800.000 ; globules blancs, 6.800 ; hémoglobine : 38. Vers la fin avril, les conditions de la malade ne sont pas améliorées, malgré des injections hypodermiques de liqueur de Fowler. La température oscille entre 36°7 et 37°2. Les fonctions gastro-intestinales se maintiennent bonnes.

Au mois de mai, la malade éprouve des douleurs abdominales avec des tendances aux vomissements. Le ventre commence à augmenter de volume. Les urines deviennent rares, plus colorées et contiennent de l'urobiline et des traces de pigments biliaires. Pendant des examens successifs sur la fin du mois, apparaît un léger épanchement ascitique. En même temps, on constate une grossesse de quatre mois.

Les phénomènes anémiques vont en augmentant, et le 10 juin, l'examen du sang donne : globules rouges, 2.728.000 ; globules blancs, 5.355 ; hémoglobine, 35.

Le 11 juin, le professeur Golzi pratique la splénectomie. Le ventre contient 2 litres d'ascite citrine. La rate présente des adhérences à la paroi abdominale et au diaphragme.

Le 13, avortement. Le placenta n'étant pas complètement expulsé, le Dr K... pratique le curettage. A la suite phénomènes de péritonite. Mort le 20 juin. La rate extirpée pesait 1.700 grammes.

Autopsie. — 21 juin 1895. — Rien au poumon et au cœur.

Péritonite fibrino-purulente diffuse, plus intense dans le petit bassin. Perforation sur la face antérieure de l'utérus correspondant à l'insertion placentaire.

Le foie est de volume et de forme presque normale, décoloration jaunâtre. La surface est légèrement granuleuse. La veine splénique est obturée par un thrombus qui s'étend jusqu'à la veine porte. Les parois de cette veine sont épuisées et la surface interne apparaît en plusieurs points irrégulière et rugueuse. Artère splénique thrombosée. Reins sains, estomac et intestins normaux.

L'examen microscopique du foie démontre l'existence d'une cirrhose qui, bien qu'au début, est manifeste. Anneaux conjonctifs autour des lobules, plus développés autour des espaces de Kierman.

Ce tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes pour la plupart mononucléaires de la grosseur des leucocytes. La cellule hépatique présente presque en totalité un aspect hyalin. De nombreuses ramifications de l'artère hépatique, sont obturées par des amas de bacilles. Ces bacilles longs de 2 à 3 μ avec extrémités arrondies, ne prennent pas le Gram, avec la solution alcaline de Loeffler ; avec la tionine, ils se colorent seulement dans la partie centrale. En dehors de ces amas de bacilles, nous trouvâmes encore de petits nodules du volume et de la forme d'un tubercule élémentaire constitués par des détritits granuleux avec des éléments hépatiques, toujours reconnaissables mais nécrobiosés. Nous pensons que la veine splénique et le tronc porte sont le fait d'une endophlébite sclérosante disséminée, à foyers isolés ou confluent. Les autres rameaux de la veine porte étaient sains.

L'examen bactériologique de la rate extirpée fut négatif bien qu'on eût employé plusieurs milieux de culture, agar simple et glyciné, sérum du sang de bœuf, sérum de liquide ascitique. Du sang et du foie du cadavre, on retira le colibacille en culture pure. L'examen microscopique de la rate révéla les altérations typiques de la splénomégalie avec cirrhose hépatique.

**Photographies personnelles prises à l'hôpital
Kasr-el-Eîny du Caire en 1927 et 1928.**

Photo 1 : Mme M... Elsaïd, âgée de 30 ans est atteinte de la splénomégalie égyptienne à sa deuxième période.

Photo 2 : Mme M..., âgée de 21 ans, présentant une rate augmentée de volume, un foie hypertrophié et une ascite.

Photo 3 : M. Hassan, âgé de 25 ans, dont son observation (n° 4) prise personnellement par nous présente splénomégalie avec cirrhose hépatique et ascite.

Photo 4 : Le malade Ch... Mohamed, âgé de 28 ans, ayant une rate peu augmentée de volume, un foie rétracté et une ascite très marquée.

(1)



(2)



(3)



(4)



Nous citons uniquement au point de vue du diagnostic, ces deux observations n^{os} IV et V, sans pouvoir donner d'indication ultérieure puisque ces malades sont partis de l'hôpital avant la fin du traitement, pour montrer sur quels caractères on s'appuie en Egypte pour faire le diagnostic. Chacune d'elle concerne respectivement un malade présentant un des stades de la maladie.

OBSERVATION IV

Splénomégalie avec cirrhose hépatique et ascite.

Le malade M. Hassan, paysan, âgé de 25 ans, entre à l'Hôpital Kasr-el-Einy le 18 août 1927, parce que depuis deux mois il a constaté une augmentation brusque de son abdomen qui a gêné les mouvements respiratoires.

Sa maladie actuelle remonte à quatre ans. D'après le malade, à cette époque, il avait un peu de température, mais elle ne l'empêchait pas de vaquer à ses occupations habituelles.

Cette fièvre semblait être intermittente et peu élevée, l'appétit était conservé en même temps qu'il constatait de l'amaigrissement. Il devint pâle et sa résistance au travail diminua progressivement.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, il constate une augmentation de volume de son ventre. Il se fait faire par des empiriques des pointes de feu et des sétons dans la région de l'hypochondre gauche. Cette médication ne l'ayant pas soulagé il vient consulter à l'hôpital. Rien à signaler au

point de vue antécédents tant personnels qu'héréditaires. Pas de syphilis, pas de paludisme.

A l'examen on est en présence d'un malade très amaigri, squelettique, et anémique. Son ventre distendu a tous les caractères du ventre des batraciens : un riche réseau veineux sillonne la paroi abdominale et toutes ces veines convergent dans l'ombilic qui est lui-même déformé. Comme nous venons de le dire on constate sur le flanc gauche des cicatrices de pointes de feu.

A la palpation le ventre est distendu et résistant, le signe du flot est positif. La percussion décèle la présence d'un liquide ascitique. La palpation et la percussion permettent de limiter le foie et la rate.

Le foie déborde les fausses côtes de 4 travers de doigts ; il n'est pas douloureux à la palpation, il est lisse et de consistance dure. La rate très volumineuse est dure et indolore. Son bord supérieur remonte jusqu'à la huitième côte, son bord inférieur descend jusqu'à la crête iliaque. Son bord antérieur s'étend jusqu'à une ligne verticale passant par l'ombilic et latéralement elle s'étend jusqu'à la ligne axillaire.

L'examen des autres appareils est négatif.

Les urines rares, 500 à 900, acide, et de densité élevée, ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni œufs bilharziens, mais riches en urobiline.

L'examen des matières fécales décèle la présence d'œufs de bilharzia, d'ankylostoma et d'ascaris.

Sang. — Hémoglobine 40 %, globules rouges 2.850.000, leucocytes 6.200. R. W. (—) pas d'hématozoaire, pas de *Leichmania Donovanie*.

Traitement. — A son entrée on a pratiqué une ponction et on a retiré 10 litres de liquide.

1° Perchlorure de fer.

2° Emétique.

OBSERVATION V

Splénomégalie égyptienne (sans ascite).

Le malade, Mohamed G..., âgé de 20 ans, entre à l'Hôpital Kasr-el-Einy (Le Caire, Egypte) dans la salle n° 6, parce qu'il constate que son ventre augmente de volume.

Sa maladie remonte à 2 ans et demi et il nous raconte qu'à cette époque à part la présence de quelques gouttes de sang trouvées dans les matières fécales, il n'a rien eu et n'a pas souffert pendant une période de six mois ; à ce moment, c'est-à-dire il y a 2 ans, il commence à devenir anémique, maigrit et se fatigue au moindre effort ; présentant en même temps des essoufflements et des palpitations. De temps en temps il a des douleurs très vagues à l'hypochondre gauche. Il n'a jamais consulté un médecin. Il entre à l'hôpital le 17 août 1927 dans un état d'amaigrissement très marqué, d'anémie intense et présentant alors un abdomen distendu ; de plus il a des douleurs dans les articulations des deux genoux. Dans ses antécédents personnels et héréditaires, on n'a rien à signaler. Pas de paludisme, pas de syphilis.

Examen. — A l'inspection on constate qu'on est en présence d'un sujet très amaigri et anémique avec une décoloration intense des téguments et des muqueuses. Sur la paroi abdominale, on voit des cicatrices de cautères et de sétons.

A la palpation et à la percussion, on constate une hypertrophie de la rate qui est dure, lisse et indolente, remontant jusqu'au 7^e espace intercostal et descendant en bas jusqu'à la crête et se prolongeant latéralement et en arrière jusqu'à la ligne postérieure. En avant elle est limitée par une ligne oblique menée en haut à 4 travers de doigts de l'appendice xyphoïde et en bas à deux travers de doigts en dehors de l'ombilic.

Le foie est volumineux, dur et peu douloureux, et dépasse les fausses côtes de 4 travers de doigts. On ne relève pas l'existence d'ascite. Son état général est peu troublé, l'appétit est conservé mais il a une fièvre continue oscillant entre 37°5 et 38°7.

Il y a un certain degré d'asthénie qui empêche le travail, de plus il a de la gêne dans la marche due à l'arthralgie des genoux.

L'examen du tube digestif et des poumons est négatif ; à l'auscultation de son cœur on entend un souffle systolique doux dans le foyer de l'artère pulmonaire.

Les urines sont acides, de couleur et de quantité normale, ne contenant ni sucre, ni albumine, ni œufs de bilharzia.

L'examen des matières fécales décèle la présence des œufs de Bil. Mansoni et d'ankylostome.

Le sang :

1^o R. W. (—) Pas d'hématozoaire, pas de *Leichmania* D.

2^o Numération globulaire ; globules rouges : 3.600.000 ; leucocytes : 3.800.

3^o Hémoglobine : 45 %.

OBSERVATION VI

(Mareau François, Thèse de Montpellier, 1904-1905. Maladie de Banti (Galvagni, *Gaz. degli ospedali*, 24 oct. 1897).

H..., 55 ans, tailleur d'habits pas d'alcoolisme, ni syphilis, ni malaria, avait souffert d'influenza qui l'avait laissé très faible.

Entre à la clinique de Modane, parce que son ventre a augmenté de volume. A la clinique, on constate une tumeur splénique de 23 sur 28 centimètres.

Le foie est un peu gros, avec bord du lobe gauche un peu volumineux. Aucune trace d'ascite. Albumine légère. Sang : globules rouges 2.400.000. Rapport normal entre les globules rouges et les globules blancs. Hémoglobine diminuée de 6/10.

M. Galvagni exclut la cirrhose hépatique vulgaire, la syphilis du foie, le cancer de la rate, la dégénérescence amyloïde, la leucémie, et conclut à la maladie de Banti. Etant donné que ce cas représentait le deuxième stade intermédiaire de la maladie de Banti et puisque Banti, dans le deuxième stade, trouve le foie normal, et que dans le cas présent, le foie est gros, M. Galvagni, pour cette raison, affirme que probablement dans la cirrhose secondaire à la splénomégalie le stade hypertrophique précède le stade atrophique.

OBSERVATION VII

(Moreau Francois. Thèse de Montpellier, 1904-1905) (Maladie de Banti. Silva, *Riforma medica*, 16 et 17 avril 1896).

Femme 20 ans, entre à la clinique le 4 décembre 1895, réglée à 15 ans.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 8 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 14 ans, dont elle a eu depuis, plusieurs attaques. A cette époque le médecin observa une augmentation de volume de l'abdomen. A 17 ans apparut, petit à petit, une ascite qui disparaît en trois mois. Depuis 4 mois ont apparu des douleurs dans les flancs. Aménorrhée, diarrhée. Urines rares. Pas d'œdèmes.

Pas de vin ni alcool, pas de paludisme, pas de syphilis.

Examen objectif. — Malade pâle, amaigrie, avec tous les signes d'une grande anémie. Palpitations et souffles cardiaques anémiques, respiration normale.

Dans le flanc gauche on aperçoit une tumeur qui fait bomber les arcs costaux. Cette tumeur très facilement palpable, à bords irréguliers de forme ovale, est dure, résistante, indolore. Elle occupe tout l'hypocondre gauche et sa matité est très étendue, longueur 20 centimètres, largeur 35 centimètres.

Sur la ligne parasternale droite dans le quatrième espace intercostal, commence la matité hépatique, qui finit en courbe avec une longueur de 6 centimètres. Sur la ligne hémiclavculaire droite.

La sensation de flot est évidente.

Légère diarrhée, selles blanchâtres, molles, semi-liquides.

Les urines sont plutôt rares 400 à 800 cc. dans les 24 heures, acides, de couleur jaune, limpides, riches en urobiline, sans albumine ni sucre. Urée 25 à 28 %, hémoglobine diminuée. Globules rouges: 3.540.000. Globules blancs: 9.000, aucun amibe de la malaria dans le sang.

Traitement. — Opérée le 17 février par le professeur Mangiagalli.

La rate adhérente fut extraite difficilement. La malade mourut *de Collapsus* une heure après. La rate pesait 1880 grammes.

Il y avait aussi de la cirrhose hépatique avec périhépatite. L'organe était fibreux et les nodosités que l'on sentait à la partie inférieure de la tumeur splénique étaient dues à la désagrégation du tissu de la rate. Les cultures faites de la rate furent négatives.

CHAPITRE VII

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La splénomégalie égyptienne est une affection dont l'évolution est le plus souvent assez longue de 5 à 15 ans ou plus. En effet l'histoire des malades admis dans les hôpitaux pour cette maladie est le plus souvent instructive et nous montre souvent une évolution classique.

Certes à part les cas très aigus chez les jeunes enfants dont le pronostic est très sévère, nous mentionnons la durée de chaque période telle qu'elle est observée par tous les auteurs dans les formes chroniques et stationnaires des adultes.

1^o Première période. — La durée de cette période est relativement courte : un à deux ans ; et l'affection passe à la deuxième période si elle est abandonnée à elle-même. Le pronostic dans cette période dépend de la splénomégalie et de la courbe thermique ; c'est ainsi qu'une rate très hypertrophiée, accompagnée d'une fièvre très élevée suffisent largement pour attirer notre attention sur un pronostic sérieux et réservé bien qu'il ne compromette pas immédiatement la vie du sujet. Si le malade est

emporté dans cette période, la mort peut être due à toute autre affection intercurrente.

2° *Deuxième période.* — La durée de cette période peut être indéfinie ; il y a des cas dans lesquels on a noté 15 ans d'intervalle entre cette période et l'apparition de l'ascite ; mais en général la moyenne de cet intervalle est de 3 à 4 ans.

Ici, le pronostic dépend de l'atteinte du foie : une insuffisance hépatique très marquée est presque toujours la cause immédiate de la mort sans que l'ascite soit apparue.

3° *Troisième période.* — La durée de cette période est très courte, réduite à quelques mois seulement. Cependant Ferguson rapporte un cas dont le dernier stade a duré 4 ans.

Son pronostic est très grave car l'ascite est toujours un symptôme défavorable et elle récidive après un temps très court. Nous avons pu constater personnellement, à l'hôpital Kasr-el Einy du Caire, des malades qui étaient ponctionnés tous les dix jours et malgré ceci on en retirait toutes les fois 8 litres de liquide.

Le malade Ch... dont la photographie n° 4 a été prise par nous huit jours après sa ponction, nous montre la quantité énorme de liquide accumulé pendant ce temps très court. Ceci est d'ailleurs un signe avant-coureur d'une issue fatale.

Le malade devient de plus en plus anémique et cachectique jusqu'à l'apparition de l'ictère qui est un signe précurseur de la mort.

Cependant l'ascite peut disparaître pendant un certain moment, et toute autre maladie coexistante telle que la bilharziose, la diarrhée chronique, l'ankylostomiase ou le pellagre intensifient les symptômes et aggravent le pronostic.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

En parlant de la symptomatologie de la splénomégalie égyptienne, nous avons divisé son évolution en 3 stades :

- 1^o Stade d'hypersplénie;
- 2^o Stade de cirrhose hépatique;
- 3^o Stade ascitique.

I. — Stade d'hypersplénie.

Nous avons longuement insisté sur les trois signes importants de cette période, à savoir : *a)* splénomégalie ; *b)* fièvre ; *c)* anémie, nous n'y reviendrons pas.

Dans les maladies suivantes, la splénomégalie peut exister avec un ou deux des signes précités et il est fort difficile d'en faire un diagnostic sûr et exact sans le recours du laboratoire : hémoculture, réaction de Wassermann, recherche d'hématozoaire dans le sang, recherche du leishmania après la ponction splénique, etc., etc...

A) MALADIES AIGÜES. — En effet, beaucoup de maladies aiguës infectieuses ou non infectieuses s'ac-

compagnent d'une augmentation de volume de la rate ; nous citons : la fièvre typhoïde, l'endocardite ulcéro-végétante, la granulie, etc. Mais le diagnostic d'une fièvre typhoïde est écarté du fait des caractères de la courbe thermique ; de plus, l'hémoculture et le séro-diagnostic sont négatifs. Le diagnostic d'une endocardite ulcéro-végétante est à son tour rejeté puisque à l'examen on ne note pas la présence des signes cardiaques fonctionnels ou physiques. De même pour la granulie, les poumons et les autres organes ne sont pas touchés.

B) MALADIES CHRONIQUES. — Cette élimination étant faite, parlons de maladies chroniques qui s'accompagnent d'une splénomégalie.

1. *Syphilis et rate syphilitique.* — La syphilis viscérale est très rare en Egypte et la R. W. est toujours négative dans la splénomégalie égyptienne. Les arsenicaux et le mercure ne donnent aucun résultat.

2. *Tuberculose.* — Dans toutes ses formes anatomo-pathologiques (granulie, abcès froid, forme scléro-caséuse et enfin cirrhose splénique hypertrophique), la tuberculisation du cobaye inoculé avec une particule de la rate après sa ponction nous aide à faire le diagnostic de cette maladie d'avec la splénomégalie égyptienne.

3. *Paludisme.* — L'examen de laboratoire nous rend un grand service et le diagnostic d'une rate paludéenne est écarté du fait de l'absence d'hématozoaire dans le sang. D'ailleurs une particule de la

rate prélevée par la ponction splénique ne présente pas de pigmentations caractérisant la rate paludéenne. Les sels de quinine n'abaissent pas la température chez les malades atteints de la splénomégalie égyptienne.

4. *Rate lépreuse*. — Il y a toujours des nodules pleins de bacilles de Hansen se développant en pleine rate.

C) SYNDROME LEUCOCÉMIQUE.

1. *Leucémie myéloïde* (myélomatose diffuse). — Il est facile de diagnostiquer cette affection d'avec la maladie égyptienne, car dans la leucémie myéloïde il y a :

a) Augmentation du nombre de globules blancs 200.000, 300.000, quelquefois au voisinage d'un million. Ce sont les myélocytes qui sont prédominants;

b) Elévation du rapport hémoleucocytaire qui, au lieu de 1/800 comme normalement, serait de 1/100, 1/3 ou même 1/1 comme cela s'est vu.

2. *Leucémie lymphatique* (lymphomatose diffuse). — Ce syndrome est caractérisé par :

a) Adénopathies multiples de volume moyen ou considérable siégeant dans toutes les zones ganglionnaires;

b) La rate est ou non hypertrophiée;

c) Elévation des globules blancs composés exclusivement de lymphocytes et le rapport $\frac{\text{leucocytes}}{\text{hématies}}$ est aux environs de 1/100.

3. *Leucémie aiguë*. — Dans ce syndrome, on peut différencier son tableau clinique de celui de la splénomégalie égyptienne par :

- a) La prédominance dans le sang des grands lymphocytes embryonnaires à protoplasma basophile ;
- b) La présence des ganglions ;
- c) Une angine plus ou moins intense ;
- d) Une douleur épiphysio-diaphysaire.

D) KALA-AZAR. — Cette maladie ressemble de très près à la maladie égyptienne, mais son diagnostic est facilement rejeté quand l'examen du sang ou la ponction splénique pour la recherche de *Leishmania Donovanii* sont négatifs ; nous empruntons de Day la phrase suivante : « Pendant des années, j'ai pratiqué des ponctions spléniques et hépatiques dans les cas fébriles pris précocement et dans des cas avancés, mais toujours avec des résultats négatifs. »

E) MALADIE DE BANTI. — Nous avons longuement parlé de cette maladie qui ressemble pendant toutes les périodes de son évolution, surtout dans les cas à forme fébrile, à la splénomégalie égyptienne. Mais le diagnostic de la maladie de Banti est réfuté du fait de l'existence :

1^o D'une atteinte bilharzienne surtout rectale une ou quelques années avant l'apparition de la splénomégalie ;

2^o Existence d'une éosinophilie, 5 à 12 % ;

3^o Effet remarquable de l'émétique surtout au début de la maladie. En effet ce médicament abaisse la température et l'éosinophilie.

F) MALADIE DE GAUCHER. — Pendant cette première période il est très difficile de diagnostiquer cette maladie de la splénomégalie égyptienne, mais on s'aidera par l'examen histologique des particules spléniques prélevées par la ponction pour faire le diagnostic.

G) KYSTES HYDATIQUES DE LA RATE. — Sont relativement rares surtout en Egypte. La radiographie et la réaction de fixation nous mettent sur la voie d'un diagnostic exact.

H) DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DE LA RATE. — La rate est prise avec le foie et les reins. Les signes importants sont : polyurie et une albuminurie massive, etc. De plus, le diagnostic est facile à faire, puisque cette maladie se voit au cours de la maladie amyloïde consécutive aux longues suppurations tuberculeuse, lépreuse, syphilitique, ostéomyélitique, etc., etc...

II. — Stade de cirrhose hépatique.

Durant toute cette période, le diagnostic de la splénomégalie égyptienne est à différencier de celui des cirrhoses hypertrophiques, celui-ci n'offre généralement pas de difficultés puisqu'il existe toujours une hypersplénie précédant l'hépatomégalie et qu'il n'y a pas d'ictère et d'autres signes caractérisant les cirrhoses hypertrophiques.

III. — Stade ascitique.

Pendant cette période, le diagnostic de la splénomégalie égyptienne se confond avec celui de la cirrhose de Laënnec. Mais puisqu'en Egypte, la population presque exclusivement musulmane n'abuse pas d'alcool, ce qui est un vice rare chez eux, le diagnostic d'une cirrhose atrophique alcoolique doit être écarté.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Le traitement de la splénomégalie égyptienne est médical et chirurgical. Parmi les mesures médicales essayées comme traitement de cette affection, nous citerons le Salvarsan, les Rayons X. Ces moyens thérapeutiques n'ont pas d'action spécifique et le résultat a toujours été nul.

Quant à la splénectomie elle est le seul traitement radical et efficace quand elle est effectuée dans les conditions que nous indiquerons plus loin. Cette opération fut introduite en Egypte par Richards et Day. Ce dernier connaissant les résultats heureux de cette opération dans l'anémie splénique conseilla l'ablation de la rate et en publia avec Richards les résultats dans un article des *Annals of Tropical medicine and Hygiene*, juillet 1912, vol. V, n° 8.

Nous exposerons les conditions favorables pour cette opération. D'après Madden, « les résultats sont heureux surtout chez les jeunes malades dont l'hypertrophie hépatique et splénique est récente. Le moment d'opérer est plus favorable chez les malades dans le premier ou le deuxième stade de l'affection. L'augmentation du nombre de leucocytes

contre-indique l'intervention. L'ascite et l'ictère sont des contre-indications formelles ». Richards parlant du rapport de la splénectomie avec la cirrhose dit : « plus la cirrhose hépatique est avancée, plus le risque opératoire est grand. »

Tous les auteurs sont d'accord pour préparer leurs malades anémiques et amaigris en les soumettant à un traitement approprié pour l'amélioration de leur état général. On agit contre l'anémie par la surnutrition, les toniques ou le fer. On doit s'assurer de l'absence de l'ankylostomiase, de la bilharziose, de la malaria, de la syphilis et dans le cas où le malade est atteint d'une de ces affections, on doit la combattre par le traitement spécifique.

Afin de nous permettre de nous étendre sur la préparation des malades pour l'opération, nous empruntons une méthode personnelle prise dans le rapport du Dr H. E. S. Stiven, médecin en chef de l'hôpital gouvernemental de Pord-Saïd, présenté au Congrès international tenu au Caire en décembre 1928 et qu'il a eu l'extrême obligeance de nous le communiquer.

« Quand un malade est admis à l'hôpital pour être opéré de splénomégalie, je lui donne par routine une dose de tétrachlorure de carbone variant de 2 à 4 grammes suivant l'âge et le poids du malade. Ensuite je donne une série de 12 injections intraveineuses de 0,12 d'émétique tous les deux jours, ainsi qu'une série de 6 injections de 606 ou de corps correspondants. Je donne ensuite une

mixture de rhubarbe et de soude pour la première semaine ainsi qu'une mixture de fer et d'arsenic associés à une alimentation complète comprenant « Fool Nabit », qui est une fève qu'on laisse germiner 48 heures dans l'eau. Ces fèves sont cuites quatre ou cinq minutes seulement dans une bonne soupe. Elles ont un effet remarquable sur la pellagre, et sur les autres maladies par avitaminose. »

« Ce traitement peut durer de cinq à six semaines et quand l'état général est amélioré, le malade peut supporter le choc opératoire. »

Un examen sérieux du sang doit être fait et enfin il faut tâcher de reconnaître la cause de la fièvre, surtout si elle est due à une cause autre que celle de la maladie égyptienne.

Ceci dit, nous devons noter l'importance d'un examen complet de tous les organes, surtout les poumons et l'appareil cardio-rénal. La vie des malades et le risque opératoire dépendent vraiment en partie de cet examen systématique. L'insuccès de l'opération peut être dû à des complications post-opératoires surtout du côté des poumons.

Une fois que cet examen est méthodiquement exécuté, le malade passe dans le service de chirurgie. A l'hôpital Kasr-el-Einy du Caire, on injecte à chaque malade à la veille de son opération 20 millions de germes d'un vaccin antipneumococcique, et d'après le Dr Stiven 5 % des malades contractent une pneumonie malgré le vaccin, tandis qu'en renouvelant la dose, ils sont généralement

.

sauvés. De plus, une solution de morphine et d'atropine est habituellement injectée avant l'administration du chloroforme. Ceci fait, le malade sera tout de suite opéré, et nous croyons qu'il n'y aurait pas lieu de parler de la technique opératoire de la splénectomie. Cependant nous devons citer cette phrase de Richards : « La difficulté et la durée de cette opération dépendent de la présence ou de l'absence des adhérences de la rate avec les autres organes. Le D^r Stiven nous dit dans son rapport : « je trouve fréquemment une forte adhérence de l'angle splénique du gros intestin avec la rate et quelquefois une grande adhérence entre la rate et la face inférieure du diaphragme ».

Parmi les complications opératoires immédiates citons le choc, dû à des hémorragies pendant l'opération. Les complications tardives très communes sont : la broncho-pneumonie, la pleurésie et la pneumonie. Ces affections pulmonaires se voient surtout quand on nese donne pas la peine d'injecter aux malades le vaccin antipneumococcique.

Richard publiait dans *The British journal of Surgery* janvier 1914, le résultat de 22 cas de Splénectomie. Cet auteur dit : « Parmi ces 22 cas, il y eut 4 morts dans ce sens que les malades ont été emportés avant de quitter l'hôpital. Deux de ces quatre cas mortels, avaient de l'ascite : l'un d'eux est mort le 3^e jour après l'opération dans un état délirant et comateux, tandis que l'autre est mort à la suite d'un thrombus portalé, une vingtaine de

jours après la splénectomie. Le troisième malade est mort avec une dilatation de l'estomac et le quatrième a été emporté le lendemain. Il avait une double pleurésie chronique, un gros cœur, de l'ankylostomiase et de la bilharziose vésicale et rectale. »

C'est pour les deux premiers cas mortels, que Richards, depuis ce moment, conseillait de ne jamais opérer un cas présentant de l'ascite. Cette règle est strictement suivie à l'hôpital Kasr-el-Einy.

A côté des expériences de Richards, le Professeur Madden, lui-même, a eu des cas analogues. Sur 10 cas opérés jusqu'en 1916, il y eut 3 morts et 7 guérisons. Parmi ces derniers, il y en avait deux dont le nombre de leucocytes s'était rapidement augmenté.

a) Dans le premier cas, 3.800 leucocytes avant l'opération et 8.000, trois semaines après.

b) Dans le deuxième cas, 6.500 leucocytes avant la splénectomie et 11.500 trois semaines après.

Une statistique empruntée de *Surgery of Egypt* par Madden édition 1919 nous apprend que sur 43 Splénectomies, il y a 34 cas de guérison et 8 de mort.

a) Sur 22 cas opérés par Richards, il y avait 4 morts.

b) Sur 15 cas opérés par Madden, il y avait 4 morts.

c) Sur 5 cas opérés par Aly Bey Ibrahim Ramez, pas de mort.

d) Sur 1 cas opéré par Aly Bey Ihrachim Ellassiouty, pas de mort.

Il s'ensuit de tous ces résultats que la proportion de guérison, malgré les cas d'ascites opérés avant la règle de Richards, s'approche de 76 %. Cette proportion a notablement augmenté depuis 1918, maintenant que les conditions opératoires sont plus favorables et la règle de Richards est scrupuleusement observée.

Empruntons d'ailleurs au rapport du Docteur Stiven de 1928 le paragraphe suivant :

« Après la préparation des malades ma mortalité immédiate » et j'entends par ceci les malades qui ne quittent pas l'hôpital vivants, est de 13 %. En suivant ces malades ce chiffre s'augmente et arrive à 19 % par la mort de ces malades à leur retour dans leur village ce qui arrive entre 2 ou 3 mois. Je ne choisis pas mes cas mais j'opère tous ceux qui viennent et qui peuvent supporter l'opération, même les malades avec ascite ce qui est un facteur défavorable. Par contre en choisissant mes cas cette mortalité peut être réduite de 5 à 6 %. »

Notons qu'après la splénectomie l'anémie disparaît, les malades augmentent de poids et l'état général va en s'améliorant, le nombre de globules rouges augmente et la courbe de la température devient normale.

En terminant les conditions de la Splénectomie, nous empruntons à Madden le résumé suivant :

1° Les conditions sont plus favorables chez les malades jeunes ;

2° On n'opère que quand il y a : splénomégalie, hypertrophie du foie et une formule sanguine peu altérée avec une leucopenie ;

3° Absence de malaria, de syphilis et de bilharziose avancée ;

4° L'ascite, l'ictère, l'insuffisance hépatique, la rate et le foie durs, leucocytose, la bronchite chronique, la fièvre prolongée et irrégulière, la non amélioration malgré le traitement médical, tous ces facteurs sont des contre-indications de l'opération ;

5° L'examen du sang ne doit pas déceler l'existence de l'hématozoaire de Laveran, du Bacille d'Eberth, etc... L'examen des matières fécales ne doit pas révéler l'existence d'œufs d'ankylostome ou de bilharzia. Enfin le cœur, le rein et les poumons doivent être en excellent état.

Avant de terminer ce travail et de passer aux conclusions j'ai l'agréable devoir de remercier M. le professeur Tanon pour l'accueil et la sollicitude qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner depuis l'époque de nos études à l'Institut de Médecine coloniale. Il a été toujours pour nous un guide très sûr et un maître affectueux, qu'il veuille trouver ici tous nos remerciements pour ses précieux conseils qu'il nous a prodigués pour la rédaction de ce travail.

Nous associons aussi M. le docteur Chourbagui Bey pour son zèle et son dévouement à notre égard, et pour nous avoir encouragé à traiter cette thèse.

Nous n'oublierons pas M. le Docteur Mahmoud Bey Erfan pour nous avoir facilité notre travail, pour son aide et son aimable accueil durant nos visites fréquentes à l'hôpital Kasr-el-Einy.

Nous mentionnerons tout spécialement notre vive gratitude et tous nos plus sincères remerciements au Docteur Stiven, médecin en chef de l'hôpital du Gouvernement du Port Saïd pour avoir si complaisamment mis à notre disposition son remarquable rapport présenté au Congrès Médical tenu au Caire en décembre 1928.

CONCLUSIONS

1° La Splénomégalie Egyptienne est une entité morbide qui se trouve à l'état endémique dans toute l'Egypte. Sa fréquence est de 12 % des malades admis dans les divers services des hôpitaux.

2° La Splénomégalie Egyptienne et la cirrhose hépatique ont le plus souvent pour origine une infection par B. Mansoni. En effet le Schistozoma Mansoni nous semble bien l'agent principal de cette infection.

3° Aucune relation n'existe entre cette affection et la maladie de Banti. L'origine de la première nous semble être connue; par contre l'étiologie de l'autre est indiscutable, malgré que les tableaux cliniques des deux affections soient les mêmes.

4° La Splénectomie est le seul traitement radical et efficace quand il est effectué dans les conditions les plus favorables.

- a) Emploi d'autres traitements avant l'opération.
- b) Opération faite plutôt précocement.
- c) L'hyperleucocytose, l'ascite et l'ictère sont des contre-indications formelles.

5° La guérison opératoire est obtenue dans les proportions de 75 %; l'état général s'améliore, il y a une augmentation de poids. Le chiffre globulaire et la courbe thermique deviennent normaux.

Le Président de la thèse,

TANON

Vu : Le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- Askanazy (M.) et Schweizer (A.).* — Ueber (Sidero-) mycotische Splenomegalie (Schweiz. med. Wochensch., 57^e année, n° 33, 13 août 1927, p. 777-772).
- Schweizer (Arthur).* — Ueber ägyptische Splenomegalie. Thèse de doctorat, N° 1231 de l'Université de Genève. Bâle (Suisse), 1927, éditeur Benno Schwabe.
- Bezançon.* — La rate dans les maladies infectieuses. Thèse Paris, 1895.
- Coleman (Robert).* — Egyptian Splenomegaly and its relation to Schistosomiasis (Transactions of the royal Society of tropical Medicine and Hygiene, t. XX, n° 3, juin 1926, 224-227 (Issued September 1926).
- Coleman (R. B.) et Bateman (J. E.).* — Splenectomy in Egyptian splenomegaly (The Lancet, 29 nov. 1924, p. 1116-1117).
- Cole Madden (Frank).* — The surgery of Egypt, 1919.
- Day.* — The Etiology of Egyptian splenomegaly and hepatic cirrhoses (Transactions of the royal Society of tropical Medicine and Hygiene, juin 1924, t. XVIII, n° 3, p. 121-130).
- Day (H. B.) et Ferguson (A. R.).* — An account of a form of splenomegaly with hepatic cirrhosis, endemic in Egypt (Annals of tropical Medicine and Parasitology, séries T. M., t. III, n° 3, 1^{er} novembre 1909, p. 379-394.)

- Durand (Mme J.)*. — Un cas de Splénomégalie. Thèse de Paris, 1902-1903.
- Foubert*. — De la splénotomie pour tumeur de la rate (thèse) 1886. (Archive générale Médecine, 1891, Bruhl).
- Gaucher*. — Epithélioma de la rate (Thèse, 1882).
- Gilbert et Fournier*. — Forme splénomégale de la cirrhose chez les enfants.
- Gilbert et Lereboullet*. — VII^e Congrès de Médecine française (Sem. méd., octobre 1904).
- Guillanti*. — Splénomégalie. Thèse Paris, juillet 1899.
- Hanot*. — Cirrhose hypert. avec ictère chronique. 1 volume bibliothèque. Charcot-Debove.
- Hayem*. — Leçons sur les maladies du sang, 1898.
- Hayem et Lévy*. — Ictères infectieux chroniques splénomégali-ques (Soc. méd. hôp., 1900).
- Hodkin*. — Maladie Hodgkin (Med. Chirurgie transactions, XVI, 1832).
- Jaccond*. — Diathèse lymphogine et splénomégalie (Semaine mé-dicale, 1892).
- Katz*. — Maladie de Banti (Wein. Méd. Woch., 7 mars 1903).
- Klein*. — Cirrhose du foie et hypertrophie de la rate (Berlin méd. Woch., 1890).
- Kredel*. — Complication de l'hypertrophie splénique (Berlin méd. Woch., 1883).
- Landouza*. — Observ. d'hypertrophie de la rate et du foie (Bull. Soc. and., 1873).
- Lang. Voienno*. — Anémie splénique et maladie de Banti (Méd. Journal, mai 1903).
- Launois*. — Maladie de la rate (Traité méd. Brouardel-Gilbert, t. V).
- Maraghano*. — Splénomégalie primitive et anémie (Gaz. degli. Ospled., juin 1898).

Marchand. — Hypertrophie de la rate (Rapporté dans le Bull. Soc. chirurg., 1892).

— Anémie Splénomégalie et Maladie de Banti (Munch. med. Woch., mars 1903).

Moutard, Martin et Lefas. — Tuberculose de la rate (Bull. Soc. méd. hôp., juin 1899).

Murrel. — Un cas de maladie de Banti (Lancet, 26 avril 1902).

Nanta, Pinoy et Grunz. — Sur certaines splénomégalies (Soc. Biol., 6 mars 1926).

Nanta. — Une splénomégalie granulomateuse bactérienne (Journal méd. franç., juillet 1926).

Ettinger et Fussinger. — De la maladie de Banti (Rev. méd., décembre 1907).

Ettinger et Marie (P.-L.). — De la maladie de Banti (Rev. méd., mai).

Osler. — On splenia anemia (Americ. Journ. of the med., janvier 1900).

Ostreich. — Anémie splénique (Archives für Pathol. et Anat., 1895).

Petridis. — Splénomégalie égyptienne, article de M. Palvos Petridis (Presse médicale, n° 35, 2 mai 1928).

Pibram. — Sur la maladie de Banti (Praguen med. Woch., fév. 1902).

Ramoino. — Rapports morbides entre la rate et le foie (Gaz. degli. Osped., août 1899).

Richards (Owen) et Harold (B.), Day. — Egyptian splenomegaly and its surgical treatment (Transaction of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. V, n° 8, juillet 1912, p. 333-363).

Richards (Owen). — Splenectomy in Egyptian splenomegaly (The British Journal of surgery, t. I, n° 3, janvier 1914, p. 419-433).

- Sicard (J.-A.)*. — Le congrès international de médecine tropicale et d'Hygiène du Caire (Presse médicale, n° 7, 23 janv. 1929).
- Stiven*. — Splenectomy for Egyptian Splenomegally : an account based on a record of 350 cas, par H. E. S. Stiven.
- Wentworth*. — Splénomégalie et cirrhose du foie (Boston med. and Surgery J., octobre 1901).
- West, Complang, Taylor, Murray*. — Des splénomégalies (Sem. méd., 1896).
- Wahid (Abbas)*. — Sur une variété de splénomégalie infectieuse primitive curable par la splénectomie. Thèse de Lyon, 1926.



